FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES NERFS VASO-MOTEURS

THESE POUR LE CONCOURS D'AGRÉGATION

(**Anatomie et Physiologie**)

PAR

Le Dr Ch. LEGROS,

Ancien interne des hôpitaux,
Préparateur du cours d'histologie,
Membre de la société de biologie,
Lauréat de l'Institut et de la Faculté de médecine.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,
19, Rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain.

1873

DU MÊME AUTEUR.

Ch. Legros. Des tissus érectiles, thèse, 1867.

— Anatomie des tissus érectiles (*Journal d'anat.* 1868).

— Recherches sur l'origine réelle des canaux secréteurs de la bile. — (C. R. Ac. des sc.) 1870.

— Note sur l'epithélium des vaisseaux sanguins. (*Journal d'anat.* 1868)

Ch. Legros et Onimus. Recherches expérimentales sur la circulation et la contractilité artérielle. (*Journal d'anat.* 1868).

— — De l'emploi des courants électriques continus pour remédier aux accidents causés par le chloroforme. (C. R. Ac. des Sc. 1868).

— — Observations sur les effets des courants électriques sur les tissus vivants et sur la nutrition (*Journal d'anat.* 1869).

— — Contractions des muscles de la vie végétative. (*Journal d'anat.* 1869).

— — Recherehes expérimentales sur les mouvements de l'intestin (*Journal d'anat.* 1869).

— — Recheralies expérimentales snr la physiologie des nerfs pneumogastriques (*Journal d'anat.* 1872).

E. Onimus et Ch. Legros. Traité d'électricité médicale. 1870.

Ch. Legros et Goujon. Recherches expérimentales sur le choléra (*Journal d'anat.* 1867).

Ch. Legros et Th. Anger. Des tractions continues et de leur application en chirurgie. (*Arch. gén. de médecine* 1868)

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31

DES

NERFS VASO-MOTEURS

> Le rapport constant des vaisseaux avec le système nerveux des ganglions mérite l'attention des physiologistes, parce qu'il est trop général pour ne pas tenir à quelque grand but des fonctions de l'économie.)
>
> BICHAT, *Anatomie générale.*

HISTORIQUE.

La découverte des nerfs vaso-moteurs est sans contredit l'une des plus importantes conquêtes des physiologistes de notre époque : elle a été déjà féconde en applications, quoi qu'elle soit d'origine récente.

En effet, avant l'année 1840, on ignorait la présence des éléments musculaires dans les parois vasculaires ; Harvey et Haller niaient la contractilité des artères. L'un des premiers, Hunter remarque le resserrement des artérioles que Bichat appelle la tonicité vasculaire. Mais l'attention de Bichat est déjà attirée par les rapports constants qu'il observe entre les artères et les ramifications du grand sympathique, il ouvre la voie aux physiologistes.

En 1822, Magendie, parlant des petits vaisseaux, pense qu'il est impossible de savoir s'ils sont contractiles ou ne le sont pas.

Vers 1840, Henle découvre les fibres-cellules des vaisseaux, et Stilling les nerfs qui se perdent sur leurs parois, et qu'il appelle nerfs vaso-moteurs.

En 1847, Kölliker voit les fibres-cellules, que Henle avait déjà signalées, et donne la preuve anatomique de la contractilité des vaisseaux.

Quant aux nerfs vaso-moteurs proprement dits, leur existence avait été solidement établie, par Stilling, mais on n'avait pas étudié leurs usages physiologiques.

Toutes les expériences de Pourfour Dupetit, en 1727, Dupuy en 1816, Brachet (1837), Reid (1838), faites sur le grand sympathique, n'ont rien de commun avec l'étude des vaso-moteurs; ces expérimentateurs avaient pour but d'étudier les mouvements de l'iris; c'est donc bien à tort qu'on les regarde comme les précurseurs de Cl. Bernard; j'en dirai autant de Biffi de Milan (1846), et de Budge et Waller (1851). Ces deux derniers auteurs découvrent dans la moelle le centre cilio-spinal et le centre génito-spinal (1858); mais ils ne remarquent que les effets produits, tantôt sur l'iris, tantôt sur le rectum et la vessie; les phénomènes vasculaires passent inaperçus. C'est en 1851 que M. Cl. Bernard démontre les modifications vasculaires qui surviennent après la section du sympathique au cou.

Il importe peu que ce physiologiste ait attribué d'abord les principaux effets produits à la calorification, il importe peu qu'avant lui on ait pratiqué la section du sympathique. Il a le premier constaté que cette section déterminait une dilatation vasculaire.

En 1852, M. Brown-Séquard et M. Cl. Bernard publient presque simultanément, l'un aux États-Unis, l'autre à Paris, un travail sur les phénomènes vasculaires dus à l'électrisation du sympathique et sur le resserremnt des vaisseaux.

La publication de M. Brown-Séquard est antérieure de trois mois; mais M. Cl. Bernard déclare qu'il avait fait l'expérience dans son laboratoire dès l'année 1850. Du reste, peu de temps après, en Angleterre, Augustus Waller croyait également être le premier à observer ce fait.

Il est évident que les effets de la section étant connus, l'idée de galvaniser le nerf devait se présenter en même temps à la plupart des observateurs.

La dilatation paralytique des vaisseaux n'expliquait pas tous les faits observés. Schiff imagine, en 1862, la théorie des nerfs dilatateurs, qui a été également admise pendant quelque temps par M. Cl. Bernard.

Viennent ensuite les expériences de M. Cl. Bernard, sur la glande sous-maxillaire en 1858, puis les récents travaux de Donders, Ludwig, Cyon, Rouget, Tcheschichin, Goltz, etc.

ANATOMIE.

Les nerfs vaso-moteurs, ou vasculo-moteurs, dépendent de ce grand embranchement du système nerveux qu'on appelle grand sympathique, système nerveux ganglionnaire, végétatif ou de la vie organique, et qui est caractérisé par la nature spéciale des filets nerveux, par la présence de ganglions sur le trajet de ces filets nerveux et par sa distribution dans des organes ou des tissus soustraits à l'influence de la volonté.

Ils ne peuvent être distingués dès leur origine apparente, ou dans les plexus au milieu des filets nerveux du grand sympathique avec lesquels ils sont confondus; mais on peut les suivre sur les vaisseaux où ils se terminent.

On voit par là qu'il est possible d'étudier isolément la terminaison de ces nerfs, mais que l'étude anatomique de leur origine et de leur trajet ne peut être séparée de celle du grand sympathique. Par conséquent, nous n'insisterons point sur les particularités communes aux nerfs vaso-moteurs et au nerf grand sympathique.

ORIGINE.

Les anciens anatomistes décrivaient deux cordons sympathiques parallèles prenant naissance à la troisième paire de nerfs crâniens; l'origine médullair fut méconnue jusqu'aux expériences de Budge et Waller.

Ce nerf ne forme pas un système indépendant comme

le croyaient encore Reil, Winslow et Bichat ; ses ganglions lui donnent, il est vrai, une certaine autonomie que ne possèdent pas les nerfs de la vie animale, mais comme ces derniers il prend naissance dans la moelle, et nous verrons que les vaso-moteurs en particulier, sont directement influencés par les lésions ou les excitations artificielles des centre nerveux.

C'est par les *rami communicantes* que les ganglions du sympathique se mettent en rapport avec les nerfs médullaires au niveau des trous de conjugaison, et au moyen de ceux-ci avec la moelle. Les éléments nerveux contenus dans ces *rami communicantes* sont de deux sortes : les uns viennent de la moelle et se rendent dans le ganglion, les autres partent du ganglion et aboutissent à la moelle. Cette disposition a été mise hors de doute par les recherches de MM. Bidder et Volkmann, et surtout par celles de Waller.

Parmi ces éléments, les uns sont sensitifs et se mettent en rapport avec le ganglion des racines postérieures, les autres sont moteurs et suivent le trajet des racines antérieures ; les vaso-moteurs naissent exclusivement de ce dernier groupe.

Généralement, pour un seul ganglion, il y a deux ou plusieurs *rami communicantes;* l'un d'eux est blanc, l'autre ou les autres sont gris.

Si nous voulons poursuivre les nerfs vaso-moteurs jusque dans leur trajet médullaire, l'examen anatomique ne nous suffit plus. Il est vrai que Jacubowitsch a décrit, dans la substance grise de la moelle, de petites cellules bipolaires qu'il considère comme des cellules nerveuses du sympathique ; mais les connexions de ces

cellules avec le sympathique n'ont pas été démontrées; c'est à l'expérimentation physiologique qu'il faut recourir pour chercher l'origine réelle des vaso-moteurs.

D'après M. Luys, la portion de substance grise qui avoisine les parois du canal central de la moelle constitue une couche distincte, formée par les cellules de Jacubowitsch et s'étendant de l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'à l'implantation de l'olfactif. M. Robin regarde cette disposition comme très-probable.

Nous reviendrons plus tard sur les phénomènes qui suivent la section ou l'excitation de quelques points de la moelle; mais nous dirons dès à présent que certaines régions de la moelle influencent plus particulièrement les muscles vasculaires; de là le nom de centres sympathiques donné à ces régions; de là aussi la notion du siége de l'origine médullaire de ces nerfs.

Waller, étudiant la dégénérescence du sympathique cervical après sa section, remarqua que l'altération se montrait dans l'extrémité périphérique ou cervicale, et il put s'assurer par sa méthode d'investigation que le sympathique cervical venait du premier ganglion thoracique qui est directement en rapport avec les racines rachidiennes.

Budge et Waller reconnurent que la section de la moelle cervicale produisait des phénomènes pupillaires analogues à ceux que l'on obtient par la section du filet cervical. Plus tard, M. Cl. Bernard fit observer de plus que les vaisseaux de la tête étaient innervés par cette portion de la moelle nommée région cilio-spinale, et située entre la sixième vertèbre cervicale et la quatrième dorsale; ou plutôt il admet un

centre cilio-spinal destiné à l'iris et venant des deux premières paires dorsales, et un centre, pour les vaisseaux de la tête, situé au-dessous.

C'est en ce point, que la section de la moelle produit des phénomènes pupillaires et vasculaires très-marqués ; mais il ne faut pas croire que l'origine des vaso-moteurs cervicaux siége uniquement à ce niveau et soit exactement délimitée.

M. Brown-Séquard a constaté que des sections faites beaucoup plus bas (jusqu'à la 11e vertèbre dorsale) avaient une influence non douteuse sur les muscles lisses de la tête.

Budge et Schiff signalèrent un autre centre vaso-moteur, dit génito-spinal, et s'étendant depuis la 5e vertèbre dorsale, jusqu'à la fin de la moelle.

Nous voyons donc que d'après les recherches précédentes les origines vaso-motrices s'étendraient de l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'au niveau de la 6e vertèbre cervicale.

Au-dessus de ce point, avons-nous encore des centres vaso-moteurs ? Cela paraît bien démontré, et Schiff croit que le véritable centre se trouve dans la moelle allongée, et qu'en outre une partie des éléments nerveux, issus de ce centre, s'entre-croisent dans la moelle. D'après Salkowski le centre cilio-spinal serait situé dans le bulbe et les filets descendraient pour sortir par les paires cervicales inférieures et dorsales supérieures.

Pour Ludwig et Thiry, l'organe central des vaso-moteurs est situé dans la moelle allongée.

Tscheschichin fixe ce centre au niveau du point de jonction du bulbe et de la protubérance annulaire.

D'après M. Brown-Séquard, un certain nombre d'élé-

ments vaso-moteurs s'arrêteraient dans la moelle, mais quelques-uns monteraient jusqu'à la protubérance, et même jusqu'au cervelet et à l'encéphale, ce qui est en accord complet avec les recherches de M. Luys.

Il n'est point douteux que le bulbe possède une influence vaso-motrice très-étendue, et nous verrons que les lésions ou les excitations portées sur ce point des centres nerveux produisent des effets marqués sur les vaisseaux des viscères ou de la périphérie du corps. Il est probable que le bulbe est le point qui coordonne et régularise l'action des divers centres médullaires.

On peut donc regarder comme à peu près certain que l'axe cérébro-spinal, depuis l'origine de l'olfatif jusqu'à sa terminaison, fournit des rameaux d'origine au grand sympathique; que ces rameaux d'origine sont en connexion les uns avec les autres, et qu'il est difficile d'établir, comme on a voulu le faire, une limite précise pour les centres sympathiques, qui seraient en relation exclusivement avec telle ou telle partie du corps; il n'est pas douteux, cependant, que les lésions et l'excitation de quelques points de l'axe médullaire, agissent plus spécialement sur certains groupes de vaso-moteurs.

TRAJET.

Les vaso-moteurs, mêlés aux filets du grand sympathique, accompagnent ce dernier, et il est impossible de savoir si ces nerfs diffèrent par leur structure, leurs anastomoses ou leurs rapports, des autres filets moteurs du grand sympathique; il est assez naturel de croire que les uns et les autres, se rendant en définitive à

des éléments anatomiques identiques, présentent une identité de structure et de distribution.

Le seul moyen de constater approximativement la quantité de vaso-moteurs qui se trouvent dans les troncs du sympathique, serait de constater, suivant le procédé de Bezold, quelle est l'augmentation de pression que fait subir au sang l'excitation de tel ou tel filet nerveux; on voit de cette façon que l'excitation des splanchniques, par exemple, élève beaucoup plus la tension que l'excitation des filets du cou et par conséquent contient plus de vaso-moteurs.

Nous admettrons que les vaso-moteurs se mettent en rapport avec les cellules nerveuses des ganglions sympathiques, et puisent dans ces ganglions quelques propriétés nouvelles. On sait, du reste, que la section des filets du sympathique ne donne pas des résultats tout à fait semblables à ceux que l'on observe après l'extirpation des ganglions.

Tout en évitant de nous appesantir sur la texture des ganglions sympathiques, nous devons cependant rechercher, tant par l'investigation anatomique que par l'expérimentation physiologique, quels peuvent être les rapports des fibres vaso-motrices, avec les cellules ganglionnaires; un grand nombre de ces fibres viennent de la moelle, nous l'avons établi; parmi celles-ci, il en est un certain nombre qui traversent directement le ganglion; dans toutes les préparations microscopiques de ces organes, on rencontre des fibres qui n'ont que des rapports de contiguïté avec les cellules. Je dois dire, cependant, que, d'après Remak, toutes les fibres afférentes se mettraient en rapport avec les cellules. On sait que Valentin avait une opinion tout à fait opposée :

ne parvenant pas à trouver des prolongements sur les cellules ganglionnaires sympathiques, il envisageait ces ganglions comme des masses accessoires annexées aux troncs nerveux.

Mais il y des fibres qui se rendent manifestement aux cellules bipolaires, ou multipolaires du ganglion. Outre ces fibres originelles, en existe-t-il d'autres venant directement de cellules ganglionnaires unipolaires? Malgré les recherches de Swalbe, Courvoisier, Kœlliker, Vulpian, Chéron, etc., qui affirment l'existence et même la fréquence des cellules unipolaires, nous pensons que leur existence est douteuse. Quant aux cellules bipolaires et multipolaires des ganglions, elles ne sont pas niables; elles étaient décrites depuis longtemps par M. Robin; Remak leur accorde une grande importance dans la texture ganglionnaire, et Kœlliker les admet depuis qu'il les a vues sur des préparations de Remak; ces cellules multipolaires nous expliquent comment, même en l'absence de cellules unipolaires, les troncs efférents d'un ganglion peuvent être plus volumineux que les troncs afférents.

Les glanglions qui par leurs anastomoses constituent la double chaîne du grand sympathique envoient des rameaux dans plusieurs directions et diffèrent en cela des ganglions intervertébraux d'où n'émerge aucun filet. Ils communiquent avec d'autres ganglions plus ou moins éloignés, et qui sont quelquefois très-volumineux comme les ganglions semi-lunaires, par exemple. Enfin, ces derniers sont en connexion avec d'autres ganglions très-petits, microscopiques le plus souvent, d'où partent les filets terminaux.

On pourrait dire qu'il y a des ganglions de divers

ordres qui peuvent devenir, chacun à leur tour, des centres d'actions réflexes, de telle sorte qu'un mouvement réflexe pourra s'opérer par l'intermédiaire d'un ganglion de troisième ordre à l'insu, pour ainsi dire, des ganglions de second et de premier ordre.

Si l'excitation est plus forte, elle atteindra ces derniers et même la moelle épinière, qu'il est permis de considérer comme un énorme ganglion central.

Les ganglions étaient regardés par Winslow et Bichat comme de petits cerveaux; c'est évidemment une exagération; mais nous pensons qu'il est permis de les considérer comme de petits centres médullaires, comme des portions de la moelle qui auraient été écartées du centre commun auquel elles restent unies par des filets de communication.

On trouve, en effet, dans les ganglions les mêmes propriétés que dans la moelle; on y trouve également les mêmes éléments anatomiques avec quelques particularités de structure qui leur sont propres.

Dans tous les ganglions qui peuvent être analysés, on trouve des cellules sensitives et motrices, et l'on sait aujourd'hui qu'ils peuvent être le centre d'actions réflexes; on y trouve des filets moteurs dits rachidiens, des filets sensitifs et des filets sympathiques; on y rencontre même des myélocytes comme dans la moelle. Les seules différences consistent dans la présence d'organes de protection, d'enveloppes pour les cellules, fournies par le périnèvre; ces organes de protection étaient nécessaires dans des organes délicats qui ne sont pas isolés comme la moelle et le cerveau par des enveloppes fibreuses et osseuses.

Pour les ganglions de troisième ordre ou parenchy-

mateux, il est difficile de savoir s'il existe une disposition analogue à celle des ganglions de deuxième et de premier ordre ; il est probable que ceux qui sont volumineux sont disposés d'une façon semblable; mais, à mesure qu'ils deviennent plus petits, leur structure est moins complexe, et on rencontre enfin des ganglions unicellulaires qui sont en rapport avec un ou plusieurs filaments nerveux, dont les uns s'anastomosent avec les voisins, tandis que les autres se distribuent dans les tissus ou se continuent avec des fibres nerveuses d'origine diverse; ces ganglions nerveux unicellulaires, ou composés de quelques cellules, qui ont été observés depuis longtemps dans les tumiques intestinales, dans la vessie, etc., se rencontrent aussi sur les vaisseaux, comme nous le dirons plus loin.

Les vaso-moteurs se rendent aux artères ou aux veines par deux voies principales; tantôt ils s'unissent aux nerfs rachidiens qu'ils accompagnent dans leur trajet; tel est le cas par exemple pour le nerf sciatique; tantôt ils accompagnent les artères et se divisent et se subdivisent en même temps que celles-ci, comme on le voit pour le plexus carotidien. Ces rapports avec les artères étaient connus des anciens anatomistes, qui avaient noté ce fait sans en pressentir l'importance physiologique; mais ils éveillèrent l'attention de Bichat, qui devina presque ce que M. Cl. Bernard devait démontrer plus tard, comme on le verra par les lignes suivantes empruntées à son Anatomie générale : « Je ne saurais trop le répéter, le rapport constant des vaisseaux avec le système nerveux des ganglions, mérite l'attention des physiologistes, parce qu'il est trop général pour ne pas tenir à quelque grand but des fonctions de l'économie. »

La plupart des nerfs crâniens reçoivent des anastomoses du grand sympathique; existe-t-il, parmi les filets sympathiques, des nerfs vaso-moteurs? Pour quelques-uns cela n'est point douteux. Ainsi nous voyons que le ganglion de Gasser reçoit des ramuscules du sympathique, et que la section du ganglion ou des branches de la cinquième paire équivaut pour certaines parties de la tête à la section du sympathique au cou; si la section a lieu entre le ganglion et l'origine du nerf, on n'observe rien de pareil, à cause de la conservation de l'anastomose entre le sympathique et le ganglion.

De même pour le facial, la section de ce nerf dans le crâne ne détermine aucun phénomène vasculaire, tandis que, si on le coupe en dehors du crâne, les vaisseaux de la face correspondants sont plus ou moins paralysés, parceque le nerf facial contient alors, d'après M. Cl. Bernard, des filets sympathiques.

Le nerf pneumogastrique reçoit des rameaux du grand sympathique qui lui donnent des propriétés vaso-motrices; la section de ce nerf possède une influence non douteuse sur les vaisseaux de l'estomac. Schiff a contesté l'influence vaso-motrice du pneumogastrique, qui est affirmée par M. Cl. Bernard, Pinkus de Kœnigsberg et Oehl de Pavie.

Les effets vaso-moteurs n'ont pas été constatés sur tous les nerfs qui reçoivent des anastomoses du grand sympathique; ce qui peut être attribué soit à ce que ces rameaux sont destinés à d'autres usages soit à ce que l'attention des observateurs n'a pas été attirée sur ce point. C'est qu'en effet les organes reçoivent ordinairement des vaso-moteurs de plusieurs

sources et la suppression d'une de ces sources n'entraîne pas positivement de grandes modifications dans la vascularisation ; Schiff a même remarqué que les vaso-moteurs ne suivaient pas toujours exactement le même trajet, que sur certains chiens, par exemple, ceux de la langue accompagnaient plus spécialement le tronc du lingual, tandis que sur d'autres chiens ils suivaient l'hypoglosse.

Je trouve dans une expérience de M. Cl. Bernard une excellente preuve à l'appui de cette diversité du mode de distribution des vaso-moteurs ; une artère de la face avait été sectionnée avec les vaso-moteurs qui l'accompagnaient. Malgré cela, l'excitation du sympathique au cou amenait le rétrécissement non-seulement du tronçon artériel central, mais du bout périphérique.

Texture des vaso-moteurs. — Ainsi que nous l'avons dit, rien ne différencie les vaso-moteurs des autres portions du grand sympathique; vouloir décrire leurs rapports avec les ganglions et leur trajet dans les plexus, ce serait faire l'histoire du grand sympathique.

Nous rappellerons seulement que les troncs sympathiques renferment des tubes nerveux larges, des tubes minces et des fibres de Remak, en proportions variables.

Dans les rameaux blancs prédominent les tubes nerveux munis d'une couche de myéline, et ces tubes sont presque tous minces; les tubes larges sont rares et ne se rencontrent guère que vers les rameaux d'origine.

Dans les filets gris on trouve des fibres de Remak et quelques tubes minces; ces fibres de Remak sont, au contraire, fort rares dans les filets blancs : ce sont des fibres aplaties munies de noyaux, et bien distinctes

du tissu lamineux. Ce sont ces éléments qui dominent dans les vaso-moteurs proprement dits, et nous devons rechercher quelle est leur signification.

Notons d'abord que ces fibres deviennent d'autant plus abondantes qu'on se rapproche dela terminaison et qu'on peut trouver des faisceaux uniquement composés de fibres de Remak; j'en ai vu de pareils dans les trabécules des corps caverneux.

D'après M. Robin ce sont des fibres munics de noyau qui représentent l'état embryonnaire des tubes nerveux; chez le fœtus on ne trouve d'abord que ces éléments à la place des troncs nerveux; plus tard seulement les cylindres axes et la myéline apparaissent au centre de ces fibres. Chez l'adulte un certain nombre de ces éléments resteraient à l'état embryonnaire. Dans les rameaux sympathiques, Valentin a cru, et cette opinion est encore partagée par un grand nombre d'anatomistes, que les fibres de Remak sont du tissu lamineux; mais, outre que les différences de volume, d'aspect et de réaction les distinguent suffisamment, il est possible de constater l'union de ces éléments avec les cellules ganglionnaires ou leur continuité avec des tubes nerveux pâles. Kœlliker en donne une description assez obscure; il les divise en trois classes; une seule de ces classes représenterait des fibres nerveuses indiscutables et de nature spéciale; les deux autres classes seraient du tissu lamineux réticulé ou embryonnaire. Remak les considère comme des cylindres-axes entourés d'une gaîne à noyau très-transparente, et nous pensons que telle est, en effet, l'hypothèse la plus acceptable.

TERMINAISONS.

En 1840, Stilling découvrit le long des parois vasculaires des éléments nerveux qu'il appela nerfs vasomoteurs.

Après Stilling, Kœlliker et d'autres auteurs constatent la présence de ces nerfs dont ils donnent une description assez confuse.

M. Robin et M. Ordonez (Programme du cours d'histologie, 1864), et, après eux, M. Gimbert (Structure des artères, thèse 1865), ont suivi les vaso-moteurs sur de fines ramifications artérielles; ils ont constaté qu'en certains points il y avait des cellules ganglionnaires, que les fibres nerveuses se réduisaient à l'état de fibres de Remak et qu'elles se terminaient en pointe au milieu des muscles lisses des vaisseaux.

Lister (1858) avait déjà constaté de petits ganglions sur le trajet des artères des membres inférieurs de la grenouille.

Kœlliker, sans nier la présence des nerfs sur les vaisseaux, croit pouvoir affirmer qu'un certain nombre d'artères en sont dépourvues, il cite notamment les artères musculaires que Beale (1865) considère, au contraire, comme riches en terminaisons nerveuses; cet auteur croit qu'il existe des fibres nerveuses très-fines même au-dessous des fibres musculaires des artères sans pouvoir affirmer qu'il en existe dans la tunique interne; c'est également l'opinion de Luschka. Beale croit même avoir suivi des filets jusque sur les capillaires de la grenouille; il suppose qu'il existe des nerfs semblables sur

les vaisseaux de l'homme, mais il n'a pu les constater; il a reconnu également des ganglions microscopiques et les cellules nerveuses sur le trajet des vaisseaux; les figures qu'il en donne représentent les vaisseaux munis d'une quantité considérable de ces cellules nerveuses.

J. Arnold (1869) a fait sur ce sujet des recherches minutieuses; d'après cet anatomiste on trouverait autour des vaisseaux, des tubes nerveux minces avec couche de myéline et des fibres sans moelle, larges de 0,0018 à 0,0023^{mm} avec des noyaux de distance en distance. Ces fibres forment un premier réseau muni de cellules ganglionnaires et même de petits ganglions. De ce point partent des branches qui, se ramifiant au-dessus de la tunique musculaire, forment un second réseau intermédiaire dans lequel on ne trouve plus de tubes nerveux avec myéline, ces derniers sont devenus semblables aux fibres pâles qui existaient déjà dans le réseau superficiel, les mailles de ce réseau sont losangiques et présentent une petite cellule au niveau des intersections fibrillaires.

Du réseau intermédiaire partent des fibrilles qui pénètrent dans les muscles lisses en diminuant encore de diamètre, de sorte qu'elles n'ont plus que 0,0003 à 0,0004^{mm}. Au niveau de chaque subdivision se voit un petit renflement, il se forme de cette façon un troisième réseau intra-musculaire d'où émergent des fibrilles d'une ténuité extrême (0,0002^{mm}) qui pénètrent dans les fibres-cellules et se terminent par une extrémité renflée.

Frankenhæuser (1867) croit qu'elles se terminent dans le nucléole et que le nombre des fibrilles qui s'en-

foncent dans une fibre-cellule est le même que le nombre des nucléoles.

Klebs repousse la terminaison par une extrémité libre; il croit qu'il existe un réseau terminal intercellulaire présentant de petits renflements aux points d'intersection.

Beale accepte l'opinion de Klebs (1867).

M. Hénocque (1870) donne une description de ces terminaisons nerveuses, qui est fort analogue à celle d'Arnold et de Frankenhæuser. Je noterai cependant que l'auteur de ce travail admet que la terminaison se fait de trois façons : dans le nucléole, dans un point quelconque de la fibre-cellule, ou en dehors de la fibre-cellule.

Oserai-je dire que, malgré des détails si précis, on est loin d'avoir acquis une certitude en ce qui concerne les terminaisons des nerfs vaso-moteurs dans les vaisseaux et dans les fibres musculaires lisses en général; les recherches de ce genre sont d'une difficulté extrême, et l'emploi de certains réactifs tels que le chlorure d'or et l'acide hyperosmique modifie tellement l'aspect des tissus qu'il en peut résulter de fâcheuses illusions.

J'ai, pour ma part, vainement cherché ce mode de terminaison des vaso-moteurs, je ne nie pas pour cela qu'il ne puisse exister; mais, à l'appui de mon opinion, je puis ajouter que, dans la dernière édition du Microscope de Frey, publiée en 1871, Engelmann et Frey n'ont pu trouver *la moindre trace* de ces terminaisons dans les muscles lisses et mettent également en doute les descriptions qu'on en a données

Certains faits cependant restent acquis; il existe bien réellement un réseau nerveux péri-vasculaire autour des

artères et des veines, et un réseau situé immédiatement au-dessus de la couche des fibres musculaires lisses ; il est également certain que l'on rencontre dans ces réseaux des cellules nerveuses ganglionnaires, analogues à celles que l'on voit dans la plupart des organes munis de muscles de la vie organique ; j'ajouterai même que ces ganglions microscopiques doivent être pris en sérieuse considération dans l'étude des actions vaso-motrices. E. Klein a constaté que les artères grêles qui ne possèdent qu'une couche musculaire très-mince, sont les plus riches en fibres nerveuses, plus riches que les grosses artères, qui ont une couche musculaire épaisse.

On ne sait rien sur les vaso-moteurs des conduits lymphatiques qui possèdent des fibres-cellules et sont manifestement contractiles ; c'est là, pour les anatomistes et les physiologistes, un sujet d'étude inexploré. Kœlliker parle de filets nerveux trouvés dans les ganglions lymphatiques, mais sans donner aucun détail. Lionel Beale décrit sur les cœurs lymphatiques des grenouilles un plexus nerveux analogue à celui des vaisseaux, ce qui a lieu d'étonner, car les parois de ces poches contractiles contiennent des muscles striés.

— Existe-t-il des nerfs vaso-moteurs en dehors du grand sympathique ? Les nerfs de la vie animale peuvent-ils agir directement sur la contraction des vaisseaux ? Schiff soutient que certains nerfs cervicaux, les rameaux de la cinquième paire et la septième paire sont des nerfs vaso-moteurs. Les nerfs de la cinquième paire et du plexus cervical reçoivent manifestement des filets sympathiques ; il n'est donc pas étonnant de voir la section de ces nerfs amener la paralysie des vaisseaux. Pour le

facial, nous avons vu que sa section dans le crâne ne produit aucun phénomène vasculaire, mais hors du crâne la section amène une certaine turgescence des vaisseaux. Schiff avait ·constaté que l'arrachement du facial déterminait ce dernier résultat, mais on pouvait objecter qu'il avait arraché également les anastomoses avec le sympathique; il fit alors l'expérience d'une autre façon; dix jours après l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur un lapin, il arrache le facial et voit se produire les effets ordinaires sur la circulation; ce qui lui semble prouver que le nerf facial n'emprunte pas ses éléments vaso-moteurs au grand sympathique. D'un autre côté, M. Cl. Bernard croit que les filets sympathiques du facial viennent par le nerf intermédiaire de Wrisberg, de sorte que l'expérience de Schiff ne changerait rien aux idées généralement acceptées concernant l'origine [exclusivement sympathique des nerfs vaso-moteurs.

PHYSIOLOGIE.

L'étude anatomique des vaso-moteurs et leur mode de distribution sur des vaisseaux munis de fibres lisses suffirait pour faire admettre qu'ils ont une influence directe sur les modifications de calibre que l'on observe sur ces vaisseaux.

Pour démontrer que des nerfs sont moteurs et agissent sur tels ou tels groupes musculaires, on possède deux procédés, l'un indirect consistant à détruire ces nerfs, et l'autre plus sûr et plus net dans ses résultats, qui est l'excitation des nerfs.

Tel est, du reste, l'ordre qui a été suivi, bien involontairement sans doute, par les expérimentateurs qui ont découvert les usages des vaso-moteurs.

DESTRUCTION DES VASO-MOTEURS.

Dès que l'on sectionne un rameau sympathique, celui du cou par exemple, tous les muscles lisses innervés par ce rameau sont paralysés, les muscles des vaisseaux ne font pas exception ; dans les premiers moments qui suivent la section il y a une légère contraction des parois, qui doit être attribuée à l'excitation momentanée produite par le traumatisme, mais on ne tarde pas à voir les vaisseaux se dilater, les réseaux capillaires se remplir par l'afflux plus considérable de sang; on démontre facilement qu'une plus grande quantité de

sang traverse l'organe en pratiquant deux légères incisions l'une sur le côté sain, l'autre sur le côté opéré. L'hémorrhagie est bien plus abondante sur ce dernier côté. Le plus ordinairement il est facile de remarquer sur l'oreille du lapin, par exemple, que des vaisseaux à peine visibles avant l'opération deviennent très-apparents.

Il y a donc dilatation des vaisseaux, et cette dilatation passive ne peut s'expliquer que par la paralysie plus ou moins complète des tuniques musculaires. C'est généralement sur le lapin qu'on pratique cette expérience fondamentale; on choisit de préférence cet animal parce que son grand sympathique cervical est facilement isolable au cou et n'est point confondu avec le pneumogastrique, comme cela se voit chez le chien et d'autres animaux où l'expérience réussit également; seulement on est alors obligé de sectionner le pneumogastrique en même temps. Du reste la section de tout nerf vasomoteur, qu'il soit uni à d'autres fibres du sympathique, comme dans le grand splanchnique, ou à des nerfs crâniens et rachidiens sensitifs, moteurs et mixtes, le résultat est toujours le même, les vaisseaux sont paralysés; c'est ainsi que la section de la 5e paire ou du sciatique détermine la turgescence vasculaire des régions où ces nerfs se distribuent; nous avons dit que nous rejetions l'hypothèse de Schiff qui admet l'influence vaso-motrice des nerfs rachidiens; c'est parce qu'ils contiennent des filets du grand sympathique que ces nerfs ont une action sur les vaisseaux. Chez l'homme on a pu observer des modifications de la circulation à la suite de certaines lésions accidentelles, mais on doit à Waller un ingénieux moyen de constater expérimentalement sur l'homme la

paralysie des vaso-moteurs. Cet observateur applique un mélange réfrigérant au coude, vers le niveau du nerf cubital; dès le début il y a un abaissement de température de l'annulaire et du petit doigt, puis à mesure que la paralysie survient, la température de ces deux doigts augmente, et la différence avec les autres doigts est d'autant plus marquée qu'il y a en même temps diminution de la température de ces derniers, ce que l'auteur attribue à une dérivation du sang dans l'artère cubitale.

Il est bien évident que par l'ablation d'un ganglion on ne peut produire moins d'effet que par la section d'un filet; tout ce qu'on pourrait accorder c'est qu'on n'en produit pas davantage. Callenfels prétend cependant que la section du tronc du nerf sympathique a une influence plus grande que l'extirpation du ganglion. Mais M. Cl. Bernard a montré que par cette extirpation, on obtenait des effets plus marqués et plus durables. En poursuivant les filets vaso-moteurs depuis leur terminaison jusqu'à leur origine, nous développons les mêmes phénomènes lorsque nous les détruisons. Au niveau des racines des nerfs rachidiens, il était intéressant de constater si la section de l'une ou l'autre racine agissait sur les muscles vasculaires ; M. Cl. Bernard a montré que les racines antérieures seules avaient ce privilége, il n'y a donc point de vaso-moteurs dans les racines postérieures.

Remontons à l'origine même de ces nerfs, et nous verrons que la destruction de certaines portions de la moelle paralyse les artères, comme la section d'un filet ou l'ablation d'un ganglion. On peut dire que dans tous les points de la moelle, la section détermine des troubles de la circulation; ces troubles sont seulement plus mar-

qués dans telle ou telle région de l'économie suivant le point lésé.

Budge (1853) a vu très-nettement que l'extirpation d'un certain point de la moelle causait des phénomènes analogues à ceux de la section du sympathique au cou; il fixe cette région, pour le lapin, entre la dernière vertèbre cervicale et la troisième dorsale. C'est à ce niveau qu'il vit l'ablation d'une moitié de la moelle être suivie des phénomènes de chaleur et de dilatation vasculaire de la conjonctive; du côté correspondant il note une différence de température de 4 à 5 degrés et reconnaît que les fibres du sympathique qui de la moelle vont aux vaisseaux de la tête et à l'iris accompagnent les racines antérieures; cependant la section des racines postérieures lui donnait quelquefois une légère augmentation de température.

Il est certain que Budge a exagéré quelque peu, en localisant ainsi le centre cilio-spinal, et Schiff a montré que plus on se rapprochait de l'encéphale, et plus les effets de la section de la moelle étaient nets. D'autre part, Brown-Séquard, obtient encore des effets vasomoteurs sur la tête en lésant la moelle vers la neuvième ou dixième vertèbre dorsale.

On peut en dire autant du centre génito-spinal qui ne peut être localisé d'une façon absolue. Schiff a vu que plus les lésions de la moelle étaient élevées et plus la température des membres inférieurs augmentait.

Quand on sectionne l'axe cérébro-spinal entre le bulbe et la protubérance, tous les vaso-moteurs sont paralysés et la circulation périphérique acquiert une grande activité.

M. Cl. Bernard admet le centre cilio-spinal de Budge et Waller, comme centre des phénomènes qui se passent

dans la pupille (du reste l'attention de Budge et Waller fut d'abord attirée plus particulièrement sur les mouvements de l'iris) et il attribue ainsi que nous l'avons déjà dit, les effets vaso-moteurs à un autre centre spécial; nous pensons qu'après ce que nous savons des origines des vaso-moteurs ces distinctions sont un peu subtiles.

MM. Brown-Séquard et Schiff ont démontré que la section d'une moitié latérale de la moelle dilatait les vaisseaux périphériques du côté correspondant; Schiff suppose de plus que quelques portions de l'autre côté du corps sont également influencées, mais cette assertion est contredite par M. Brown-Séquard. Ce dernier physiologiste admet, contrairement à Schiff, que le côté opposé subit un refroidissement, tandis que du côté opéré la calorification est toujours augmentée.

Il reste à se demander, si par les procédés que nous venons d'indiquer nous annulons complètement la motricité des artères : en se reportant à ce que nous avons dit de l'anatomie des vaso-moteurs, on voit que les filets terminaux sont accompagnés de petits ganglions ou de cellules nerveuses isolées. Ces éléments nerveux ont sans doute encore quelque influence sur les fibres-cellules à la façon des ganglions cardiaques par exemple, qui même après l'ablation du cœur, font exécuter à cet organe des mouvements rhythmiques.

On n'obtient donc point dans ces expériences toute la dilatation possible; et l'on sait en effet que par d'autres procédés que nous aurons à étudier plus loin on détermine une dilatation plus considérable.

Les effets de la destruction du sympathique se font d'autant mieux sentir que l'animal est plus sain et plus orbuste. Sur les animaux affaiblis, ils sont moins mar-

qués, ce qui tient sans doute à ce que tous les vaisseaux sont déjà plus ou moins relâchés; en outre, chez ces derniers il survient fréquemment des suppurations sur les muqueuses privées de l'innervation.

Les phénomènes de dilatation vasculaire, très-marqués le jour de l'opération, diminuent déjà le lendemain et disparaissent généralement au bout de quelques jours.

Les choses se passent autrement si, au lieu de la section simple du filet sympathique au cou par exemple, on enlève le ganglion cervical supérieur; les effets sont alors bien plus sensibles et persistent plus longtemps; dans une expérience, ils ont été constatés 110 jours après l'opération.

EXCITATION DES VASO-MOTEURS.

En faisant agir un courant d'induction sur le bout périphérique d'un tronc vaso-moteur coupé, sur ce tronc intact, sur un ganglion ou sur les centres d'origine, on provoque un phénomène complètement opposé à celui que nous venons de décrire c'est-à-dire la contraction des muscles vasculaires, et par conséquent le rétrécissement du calibre des vaisseaux. Nous n'énumérerons pas les différents points où l'excitation peut être portée; ils ne diffèrent point de ceux que nous avons indiqués pour la section : notons cependant qu'il existe une difficulté spéciale qui tient à ce que, sauf quelques exceptions, les vaso-moteurs sont mêlés aux nerfs cérébro-spinaux, ce qui complique l'expérimentation.

Lorsque l'excitation est violente, il y a une vérita contraction tétanique qui persiste longtemps et qui peut

aller jusqu'à l'oblitération de la lumière des vaisseaux. Si elle est faible et de courte durée, la contraction cesse rapidement, et une dilatation marquée lui succède.

D'une manière générale, toute contraction est suivie d'un repos des muscles, c'est-à-dire d'une dilatation. D'ordinaire, pour ces expériences, on emploie l'électricité comme excitant, mais tous les excitants des nerfs déterminent les mêmes résultats. Les capillaires se dilatent ou se contractent évidemment suivant l'état des artérioles, mais nous pensons que ces changements de calibre sont passifs; il est difficile d'admettre que les capillaires, qui sont formés par la juxtaposition de cellules épithéliales puissent se contracter activement. Weber prétend qu'il a pu exciter directement des capillaires, et il n'a pas vu survenir de changement de forme.

On fait également contracter les vaisseaux en électrisant directement les tissus, mais dans ce cas on agit à la fois sur les muscles et sur les nerfs; en substituant les courants de la pile aux courants d'induction on obtient des effets remarquables, étudiés par M. Onimus et par moi en 1868.

Sans chercher en ce moment à interpréter ces expériences, je noterai ici ce qui est relatif à l'excitation des vaisseaux; nous avons constaté à l'œil nu, sur l'oreille des lapins, et à l'aide du microscope sur les pattes des grenouilles, que les courants ascendants, c'est-à-dire en sens opposé à la direction de l'influx nerveux dans les vaso-moteurs, amenaient immédiatement une contraction des vaisseaux; cette contraction durait assez longtemps, puis les artérioles se dilataient peu à peu.

Avec les courants descendants, au contraire, après une courte contraction due à la fermeture du courant, nous

déterminions une dilatation considérable, qui persistait si l'on prenait soin de ne produire aucune interruption du courant; dans le premier cas, ou diminuait la circulation locale; dans le second on l'exagérait, et cela bien évidemment par une influence sur les vaso-moteurs, car pour les muscles lisses le sens du courant ne pouvait avoir aucune importance.

EFFETS DE LA PARALYSIE DES VASO-MOTEURS OU DE LEUR EXCITATION ARTIFICIELLE ET DIRECTE.

Jusqu'à présent l'expérimentation nous montre des faits nets et faciles à interpréter, nous voyons d'un côté la destruction des vaso-moteurs suivie de la paralysie des vaisseaux qui se laissent distendre, et d'autre part l'excitation de ces mêmes nerfs qui est accompagnée de la contraction des muscles des vaisseaux et du resserrement spasmodique de ces conduits.

Il est à peine besoin de dire, que plus les vaisseaux seront riches en fibres musculaires de la vie organique et plus les phénomènes seront marqués, et à ce sujet je ferai remarquer que ce ne sont pas uniquement les petites artères périphériques qui remplissent ces conditions; mon ami le Dr Gimbert a fait voir que les artères viscérales, même volumineuses, avaient une puissante tunique musculaire.

Enfin certaines veines peuvent lutter avec les artères pour la puissance contractile; il est vrai que les fonctions vaso-motrices de ces dernières ont été peu étudiées, bien qu'elles méritent, comme nous le montrerons, une sérieuse attention.

On s'imagine aisément que par son influence sur les

vaisseaux, le système vaso-moteur tient actuellement une large place en physiologie et qu'un certain nombre de fonctions se trouvent placées sous sa dépendance.

Ainsi il possède une action évidente et immédiate sur la rapidité du cours du sang et sur la tension ; en modifiant la tension, il réagit sur les mouvements du cœur qu'il accélère ou ralentit ; il agit en outre, indirectement sur la calorification, la sensibilité, la motilité, sur la constitution même du sang, sur la nutrition, les sécrétions, sur certains appareils spéciaux, enfin sur l'organisme tout entier.

Nous allons étudier séparément ces résultats si variés de la paralysie ou du resserrement des vaisseaux.

EFFETS SUR LE COURS DU SANG ET LA TENSION.

Rien ne montre mieux le rôle essentiellement passif des capillaires au milieu des alternatives de contraction ou de relâchement des vaisseaux que l'étude de la pression ou tension vasculaire, pendant les expériences sur les vaso-moteurs. En effet, si les capillaires se dilataient comme les artères à la suite de la section du sympathique, le débit du sang serait plus considérable, mais les résistances seraient aussi moins grandes et la pression devrait baisser. Par contre, si l'excitation du sympathique faisait contracter les capillaires comme les autres vaisseaux, les résistances seraient augmentées et nous verrions monter la tension du sang.

Or, c'est précisément le contraire qui a lieu ; à l'aide du manomètre différentiel, M. Cl. Bernard a démontré que la tension montait dans le premier cas et baissait dans le second. Et nous devons noter que ces diffé-

rences de pressions sont tellement considérables qu'elles ne sauraient un instant être mises en doute.

Sous l'influence de l'augmentation ou de la diminution de pression, les capillaires se dilatent ou se resserrent passivement et déterminent la rougeur ou la pâleur des tissus.

Pour éviter une confusion que l'on trouve à chaque pas, dans les auteurs qui se sont occupés de cette question, nous devons ajouter que dans ces expériences il y a deux façons de prendre les tensions, dans les gros vaisseaux et dans les vaisseaux périphériques; lorsque l'une de ces tensions baisse, l'autre monte et réciproquement; de sorte qu'il ne suffit pas de dire qu'après la paralysie du sympathique la tension augmente; il faut spécifier qu'elle augmente dans les vaisseaux périphériques, car elle diminue dans les gros vaisseaux du centre.

L'explication de ces différences est assez simple. Si vous prenez la tension dans un gros vaisseau, par exemple, vous aurez, après la section du sympathique, une diminution de tension due à ce que les artérioles correspondantes étant très-musculaires, leur dilatation sera considérable et le sang passera plus aisément des gros vaisseaux dans les petits qui seront considérablement élargis.

Dans les petites artères, la tension sera augmentée par cette raison que les résistances à vaincre devenant moins grandes leur pression se mettra en équilibre avec celle des gros vaisseaux; on aura presque alors la réalisation de l'hypothèse inadmissible de Poiseuille qui assimilait les lois de la circulation aux lois hydrauliques dans les tubes rigides.

Ces variations de la pression vasculaire influent d'une façon non douteuse sur les battements du cœur. MM. Marey, Bezold, Ludwig, Thiry et Cyon, ont étudié cette question sur laquelle nous reviendrons du reste, en parlant des phénomènes vaso-moteurs réflexes.

Qu'il nous suffise ici de signaler cette influence, ainsi que les opinions complètement opposées de ces divers auteurs. M. Marey prétend que le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider.

Ludwig, Thiry et Cyon prétendent au contraire qu'il y a une diminution dans la fréquence du pouls lorsque le cœur éprouve moins de peine à se vider, c'est-à-dire lorsqu'il y a un abaissement de la pression du sang dans les gros vaisseaux.

Ces propositions, ainsi formulées sont également défectueuses; il n'est pas douteux que les hypothèses opposées de ces divers auteurs sont vraies dans certains cas et fausses dans d'autres. Si les fonctions du pneumogastrique sont conservées, si ce nerf est intact, la proposition de M. Marey est généralement vraie; si le pneumogastrique est détruit, les autres auteurs ont souvent raison. Bernsheim prétend que lorsque la tension est forte et le pneumogastrique conservé, le cœur peut se ralentir par l'effet même de la pression qui agit comme excitant sur les origines du pneumogastrique. Quoi qu'il en soit, en se plaçant dans certaines conditions déterminées, on voit la paralysie des vaso-moteurs diminuer, par son influence sur les petits vaisseaux, le nombre des pulsations cardiaques, tandis que par un effet contraire, l'excitation de ces nerfs augmente les battements.

EFFETS SUR LA CALORIFICATION.

Ce qui frappa surtout M. Cl. Bernard lorsqu'il découvrit les résultats de la section du sympathique au cou, ce fut l'augmentation de la température ; il considérait le sympathique comme un nerf calorificateur ; M. Brown-Séquard fit observer avec raison que c'était plutôt un nerf réfrigérateur puisque c'est son défaut d'action qui entraîne la calorification,

Récemment encore M. Claude Bernard insiste sur ces effets calorificateurs. Que l'être vivant puisse faire du froid ou du chaud à l'aide de son systême nerveux, cela n'est point douteux, mais ce qu'il faudrait démontrer, c'est que son système nerveux agit non pas seulement sur la circulation, mais sur les éléments anatomiques dont il active ou ralentit les changements moléculaires.

Avant de discuter les principaux arguments qui ont été invoqués en faveur de l'action calorifique ou frigorifique directe de certains nerfs et plus spécialement du sympathique, nous devons rechercher si ce nerf se met en rapport avec les nombreux éléments anatomiques du corps humain, car on ne peut admettre une action à distance ; or c'est ce qui n'a jamais été démontré.

L'action d'un nerf moteur sur le muscle détermine bien évidemment des dédoublements chimiques accompagnés de production de chaleur ; Schiff a même montré que l'activité nerveuse développait de la chaleur dans les nerfs ; mais il est assez difficile d'admettre que la suppression de l'action d'un nerf sur les tissus donne de la chaleur par l'exagération des phénomènes de nutrition.

Toutes les fois que la chaleur augmente en un point du corps, la circulation s'exagère, et réciproquement, de sorte que ces deux phénomènes semblent ne pouvoir être séparés l'un de l'autre.

Voici comment nous interprétons les faits :

Après la destruction du grand sympathique, la circulation périphérique est exagérée, la pression augmente (et remarquons que ces effets vasculaires précèdent toujours la calorification) ; par conséquent le passage des matériaux nutritifs est favorisé, les éléments anatomiques se trouvent en rapport avec une quantité plus grande d'oxygène et de matériaux nutritifs, les phénomènes endosmo-exosmotiques et chimiques sont exagérés, il y a production plus grande de chaleur ; ce n'est donc pas généralement le sang qui échauffe les tissus (quoique dans les premiers moments de l'opération et pour les parties périphériques cela soit ainsi), ce sont les tissus qui, plus abondamment nourris, développent plus de chaleur et échauffent le sang. De sorte que l'argument de M. Cl. Bernard, montrant que le sang de la veine est plus chaud que celui de l'artère, ne prouve nullement que le sympathique ait une action directe sur les tissus ; l'exagération de la circulation et l'exagération de la nutrition et de la chaleur produite sont deux phénomènes qui se suivent. L'afflux du sang est la cause non pas directe mais indirecte de la calorification; j'excepte toujours les parties périphériques qui, beaucoup plus froides que le sang dans les cas ordinaires sont réellement réchauffées dès que la circulation est plus active. M. Cl. Bernard a du reste noté, sans y attacher assez d'importance, que pour les parties profondes, l'échauffement était très-faible après la destruc-

tion des vaso-moteurs, l'excès de température dans ces parties doit être attribué uniquement à l'exagération de nutrition.

Pour soutenir son hypothèse de l'action immédiate du sympathique sur la production de chaleur, M. Cl. Bernard a développé quelques arguments qui ne nous semblent pas concluants.

Je citerai celui de la calorification *post mortem*. On sait que chez quelques individus la température s'élève après la mort, et M. Bernard fait remarquer « qu'on ne peut certainement invoquer ici aucune modification circulatoire pour expliquer le phénomène. »

Faut-il donc admettre une influence nerveuse sur le cadavre? M. Bernard ne le dit pas, mais il le laisse supposer.

Ajoutons que Donders, Kussmaul, Tenner et beaucoup d'autres physiologistes, ne croient pas à l'influence calorifique directe des nerfs.

Les lésions des centres vaso-moteurs agissent comme celles des nerfs eux-mêmes, et même avec plus d'intensité. On a trouvé dans certaines expériences une élévation de 12 degrés.

On connaît les expériences de MM. Brown-Séquard et Schiff sur la section d'une moitié latérale de la moelle à la région dorsale : il y a élévation consécutive de la chaleur du membre correspondant, et abaissement du côté opposé. Schiff croit que la température du côté paralysé ne s'élève que dans la jambe et le pied, et non à la cuisse, et il attribue ce fait aux entre-croisements des vaso-moteurs dans la moelle.

Ce même auteur ne croit pas qu'il existe dans tous les cas une diminution de température dans le membre

opposé; et, lorsqu'il la constate, il l'attribue à une raideur convulsive qui survient par suite de l'irritation du côté de la moelle qui n'est pas coupé et qui amène une gêne de circulation.

Du reste, dans les hémiplégies de cause spinale chez l'homme, on observe des symptômes de calorification analogues à ceux que l'on produit sur les animaux dans les laboratoires, c'est-à-dire du côté lésé; dans certains cas d'hémiplégie de cause cérébrale, on a vu la chaleur augmenter du côté opposé, ce qui rend de plus en plus probable l'existence des centres d'origine du grand sympathique jusque dans le cerveau et l'entrecroisement des nerfs issus de ces centres.

Les parties du corps qui se sont échauffées ainsi à la suite de la paralysie des vaso-moteurs présentent certaines variations bizarres qui trouveront leur explication plus loin, mais que nous devons signaler; si l'on place les animaux opérés dans une étuve, à une température supérieure à celle de leur corps, on trouve, au bout de quelque temps, le membre opposé à la lésion plus chaud que celui qui, privé de ses vaso-moteurs, avait d'abord une température plus élevée; si ce même animal est placé dans un milieu où il se refroidit, la température de la région opérée n'augmente pas, elle diminue même un peu; mais, comme du côté opposé elle diminue rapidement, on constate bientôt une différence énorme qui peut aller jusqu'à 12 degrés; cette même différence peut s'observer lorsqu'on fait l'expérience sur un animal pendant les froids rigoureux de l'hiver.

EFFETS SUR LE SANG.

Les modifications qu'éprouve le sang en traversant les capillaires varient suivant les organes, et suivant diverses circonstances que nous n'avons pas à étudier, mais il importe de rechercher quels peuvent être les changements que lui font subir les variations de rapidité et de tension, l'activité ou la paralysie des vaso-moteurs.

Quoique ce genre de recherche soit jusqu'à présent assez restreint, et qu'on n'en ait pas tiré tout le parti possible, notamment pour les fonctions glandulaires, nous possédons un certain nombre d'observations bien nettes que l'on doit à M. Cl. Bernard. Pour ces expériences on retire le sang veineux qui revient de la moitié de la tête, par exemple, ou d'un organe, soit après la section du sympathique, soit pendant son excitation, et on le compare au sang retiré du côté opposé.

On constate aisément qu'après la paralysie des vasomoteurs, le sang veineux est plus rouge, il est plus chargé d'oxygène et moins chargé d'acide carbonique, ce qui tient, croyons-nous, non point à ce qu'il y a moins de consommation d'oxygène et moins d'acide carbonique mis en liberté dans les tissus en un temps donné, mais à la rapidité même de la circulation, qui ne permet pas à tout l'oxygène d'être utilisé, et qui entraîne l'acide carbonique au fur et à mesure qu'il se forme. Nous avons dit déjà que ce sang était plus chaud, et nous en avons donné les motifs, c'est peut-être à cause de cet excès de température qu'il se coagule beaucoup plus vite.

Enfin, généralement, le caillot qui se forme est plus petit.

Pendant l'excitation, au contraire, le sang est plus noir, il contient moins d'oxygène et plus d'acide carbonique, il se coagule moins vite et le caillot est plus volumineux.

Ainsi qu'on le voit, les vaso-moteurs ont le pouvoir de modifier non-seulement la vitesse et la tension du sang, mais d'une façon indirecte sa couleur, sa température et même sa composition.

EFFETS SUR LA NUTRITION.

« C'est une question vieille comme la médecine que celle de savoir s'il existe dans les êtres vivants, un principe directeur et coordinateur, tenant dans sa dépendance la vie de toutes les parties du corps ; ou si au contraire celles-ci vivent chacune pour leur propre compte, en vertu d'une autonomie dont les manifestations synergiques chez toutes constituent l'apparente unité de la vie. » (Bert.)

L'influence des nerfs vaso-moteurs sur les phénomènes de nutrition est incontestable ; car la diminution ou l'augmentation de la circulation modifie nécessairement l'activité des phénomènes de la vie dans les tissus.

C'est donc par l'intermédiaire de la circulation que le système nerveux exerce une influence des plus importantes sur la nutrition, influence purement indirecte ; mais cette action est-elle la seule, faut-il exclure toute

action directe du système nerveux sur l'assimilation ou la désassimilation des éléments anatomiques?

Il y a dans ce moment une certaine tendance à admettre qu'il existe des nerfs spéciaux n'ayant d'autre fonction que de présider à la nutrition. Auguste Comte avait déjà supposé qu'il y avait des *nerfs spéciaux de la nutrition*, « remplissant envers elle, avec moins d'énergie, un office de perfectionnement analogue à celui des nerfs moteurs pour les fonctions musculaires. »

Carpenter croit que les nerfs ont une action immédiate sur les changements moléculaires qui constituent la nutrition et la sécrétion.

Dans ces dernières années, le Dr Samuel, surtout, a cherché à faire admettre ces nerfs spéciaux qu'il a nommés *trophiques*.

Sans nous étendre sur cette question, nous devons cependant en indiquer les principes généraux.

Samuel et les défenseurs des nerfs trophiques sont obligés de reconnaître que les animaux inférieurs ainsi que toutes les cellules se nourrissent d'après les lois générales, mais ils ajoutent que dans les organisations élevées, la nutrition reçoit une excitation spéciale par l'influence incessante de ces nerfs.

Lorsque cette influence trophique vient à cesser, la nutrition continue, mais elle est notablement affaiblie; au contraire, lorsqu'elle est exagérée, le mouvement nutritif est considérablement augmenté.

Remarquons tout d'abord cet aveu de la part des partisans des nerfs trophiques, que la nutrition peut avoir lieu en dehors de toute influence des nerfs trophiques, et que ces nerfs ne semblent agir que dans certains cas exceptionnels; ce sont pour ainsi dire des

nerfs de luxe, dont l'intervention n'est la plupart du temps que nuisible. On peut même résumer ainsi leur théorie : il existe des nerfs qui agissent sur la nutrition; à l'état normal, leur action est presque nulle, et leur suppression n'arrête pas la nutrition, mais leur moindre excitation produit très-rapidement des troubles nutritifs et la destruction rapide des tissus. Voici, en effet, ce que dit Samuel (Die trophischen Nerven) : « L'accroissement subit de l'influence des nerfs trophiques au-delà de sa mesure physiologique produit un déveleppement très-rapide de tout le processus nutritif dans toute l'étendue de leur domaine. L'iritation aiguë de ces nerfs donne naissance à une série *de produits anormaux*, précisément parce qu'elle accélère au plus haut degré le *processus nutritif*. Les tissus s'enflent subitement, les cellules croissent rapidement, elles se divisent. Nous sommes habitués à appeler tout cet ensemble de phénomènes du nom d'inflammation aiguë. »

Ainsi, l'inflammation ne serait qu'une nutrition exagérée sous l'influence de nerfs spéciaux, et un processus nutritif augmenté donnerait naissance à des produits anormaux. Une nutrition plus active aurait ainsi pour unique résultat d'amener la destruction rapide des tissus; quoiqu'en dise M. Samuel, nous ne sommes pas habitués à confondre ainsi ces deux phénomènes, et sans nier que, dans certains cas, les altérations des nerfs amènent consécutivement des troubles trophiques, nous croyons qu'il faut chercher la cause de ces phénomènes ailleurs, que dans une théorie qui repose sur des principes aussi peu fondés.

Ce qui nous surprend surtout dans cette théorie, c'est le soin méticuleux avec lequel M. Samuel décrit les nerfs trophiques que personne n'a jamais vus; il leur assigne

pour origine les ganglions spinaux ou les ganglions correspondants du crâne (ganglions de Gasser); ce sont, d'après lui, des nerfs centrifuges.

Lorsque ces nerfs sont excités, les cellules se multiplient; lorsqu'ils sont paralysés, les cellules s'atrophient.

Leur excitabilité est très-lente à se produire, mais elle dure fort longtemps, etc.

On le voit, Samuel donne à sa théorie l'apparence de faits démontrés, mais s'il est permis de faire des hypothèses, on n'a jamais le droit de déguiser des fictions.

Examinons maintenant quels sont les faits exacts et positifs qui ont pu donner naissance à cette théorie des nerfs trophiques.

Il survient des troubles de nutrition chaque fois que des organes périphériques sont privés de l'influence centrale du système nerveux. Mais la marche et le caractère de ces troubles sont différents, d'après les recherches les plus récentes, selon qu'il y a absence d'action du système nerveux, ou selon qu'il y a compression ou irritation des nerfs. Dans le premier cas, il y a une atrophie simple et lente résultant de la solidarité qu'il y a entre la nutrition d'un organe et l'exercice de la propriété spéciale à l'élément anatomique. Dans le second cas, on trouve une atrophie considérable et rapide. Comme le dit M. Brown-Séquard, « il faut distinguer les effets de l'irritation de la moëlle épinière et des nerfs, et ceux de la paralysie ou de la simple cessation d'action; en d'autres termes, il faut distinguer les effets de l'action morbide de ceux de l'absence d'action. »

Pour expliquer cette action morbide, il faut se rappeler que toute excitation d'un nerf amène le fonctionnement des éléments auxquels il se rend. Le fonctionnement a pour résultat une plus grande activité chimique,

l'usure des principes immédiats renfermés dans les tissus. Si l'excitation du nerf, au lieu d'être momentanée, comme cela a lieu à l'état normal, devient continue, comme dans le cas de compression ou d'action traumatique, aussitôt l'oxydation des éléments avec lesquels le nerf est en relation deviendra elle-même continue et ne tardera pas à en amener l'altération.

Cette action existera pour tous les nerfs, et il n'est nullement nécessaire, pour expliquer ces phénomènes, d'avoir recours à une hypothèse à laquelle l'anatomie ne fournit aucune preuve, et qui est complétement opposée aux principes de physiologie générale.

Personne, en effet, ne pourrait soutenir que des nerfs trophiques sont indispensables pour la nutrition des éléments anatomiques; les végétaux, les protozoaires, l'embryon sont privés de nerfs. Il en est de même pour certains tissus de l'homme adulte, le cartilage, les cellules épithéliales, les globules du sang; en outre, on voit les tissus greffés se développer, comme l'a montré M. Bert, et des membres que l'on a énervés, continuer à vivre et conserver leurs propriétés.

M. Charcot (1872) pense que « *le défaut d'action du système nerveux n'a pas d'influence directe immédiate sur la nutrition des parties périphériques.* » Je crois que cette proposition est exagérée, ou plutôt doit être restreinte à certains cas; toutes les fois qu'une lésion nerveuse atteindra les vaso-moteurs, il y aura inévitablement des troubles de la circulation et la nutrition cessera d'être normale. J'ai montré à la Société de biologie un coq adulte, auquel j'avais extirpé le ganglion cervical supérieur, quelques jours après sa naissance; une moitié de sa crête était atrophiée.

Brown-Séquard (1849), Snellen (1857), Büttner (1862), soutiennent qu'après les sections de la 5e paire ou du sciatique, les lésions qui surviennent sont dues à des traumatismes; que l'animal privé de la sensibilité n'est pas averti des lésions qui se produisent et ne cherche pas à les éviter; qu'en protégeant l'œil du lapin auquel on a coupé la 5e paire avec son oreille, comme l'a fait Snellen, ou avec une plaque de cuir, comme l'a fait Büttner, ou bien en plaçant des cochons d'Inde dont le sciatique est coupé dans des conditions telles qu'ils ne puissent se blesser, on trouve rarement des lésions consécutives.

Ces faits sont vrais dans une certaine mesure, et il est évident que des causes accidentelles et indépendantes des fonctions vaso-motrices interviennent fréquemment, cela ne prouve pas, néanmoins, que la lésion des vaso-moteurs n'entrave point les phénomènes de nutrition.

Schrœder van der Kolk a noté des lésions survenues sans traumatisme, à la suite de la cessation de l'action nerveuse; qu'il nous suffise de rappeler que le décubitus dorsal, qui ne provoque aucune lésion sur l'homme sain, détermine très-rapidement des eschares dès que le système nerveux est atteint et qu'il survient des troubles circulatoires; que la lésion isolée des filets du grand sympathique cause souvent des inflammations, et que M. Goujon a vu la section des deux rameaux du sympathique au cou amener quelquefois, chez les animaux, des suppurations des méninges, qui sont évidemment à l'abri de tout traumatisme direct.

Pour les lésions consécutives aux inflammations des nerfs ou des centres nerveux, il est assez probable, comme l'admettent MM. Charcot et Brown-Séquard,

que l'excitation continue qui les accompagne doit amener, dans les éléments des organes où ces nerfs se distribuent, une activité telle que la dénutrition l'emporte sur la nutrition et qu'il survient des lésions; mais il n'y a point de nerfs trophiques proprement dits; les nerfs moteurs sont trophiques pour les muscles comme la cellule nerveuse l'est pour le tube nerveux, le nerf optique pour la rétine, etc.

Il est certain que des recherches nouvelles doivent être faites pour étudier les effets des nerfs vaso-moteurs sur la nutrition, afin de se rendre compte des conditions qui font varier les résultats, de telle sorte que les observateurs obtiennent des résultats tout opposés. Il serait important de savoir exactement pourquoi, dans certains cas, on trouve à la suite de la section du sympathique des ulcérations, des suppurations, tandis que d'autres fois tous les phénomènes vitaux semblent plus énergiques et qu'il survient même des hypertrophies, ainsi que Benedikt et Schiff en citent des exemples. Adelmann a vu la lésion du nerf tibial, chez le cheval, être suivie d'un accroissement du sabot; la cicatrisation se fait plus vite du côté où le sympathique est coupé (Brown-Séquard); une perle de verre étant placée dans les deux oreilles d'un lapin, on trouve, au bout de quelques jours, les tissus cicatrisés autour de la perle, du côté opéré, et un abcès de l'autre côté (Snellen).

D'autre part, le sympathique étant détruit d'un côté, sur un animal en voie de développement, au bout de dix mois, on ne trouve ni altération ni hypertrophie (Cl. Bernard, Ollier, Brown-Séquard).

Les pathologistes apportent également un contingent de faits dont nous devons tenir compte. MM. Brown-Séquard, Vulpian, Charcot, Notta, etc., nous ont montré

que, chez l'homme, certaines lésions nerveuses entraînent des troubles sérieux; il est vrai qu'ils ne nous apprennent pas tous les cas où des lésions nerveuses ne produisent point de troubles de la nutrition, et ces cas-là sont nombreux.

Dans un congrès de médecins allemands en 1871, Fischer, (de Breslau) attribue à la lésion partielle des nerfs certains troubles trophiques, comme l'œdème et la rougeur de la peau, la croissance rapide puis l'exfoliaton des ongles et quelquefois leur chûte. Dans ces mêmes conditions, les poils croissent d'abord plus rapidement, puis ils tombent.

On peut observer également de l'eczéma, du zona, du lupus, des ulcérations ; les os et les articulations présentent aussi des lésions diverses, et il est assez bien démontré aujourd'hui que certains cas de lèpre sont causés par des lésions du système nerveux.

Je crois que ces lésions doivent être attribuées en grande partie aux troubles vaso-moteurs ; ce qui me confirme dans cette idée, c'est que Fischer a remarqué qu'au début de la lésion, la température était toujours augmentée, et qu'elle diminuait plus tard, que la sécrétion de la sueur, exagérée d'abord, finissait par disparaître complètement ; il me paraît évident que, dans les premiers moments, la circulation des petits vaisseaux est exagérée et qu'elle peut à un moment donné diminuer considérablement.

On ne peut donc nier que dans certaines expériences physiologiques et dans un assez grand nombre de cas pathologiques, une lésion nerveuse, souvent mal déterminée, ait produit des troubles dans la rénovation moléculaire des tissus.

M. Béclard admet que la section a une influence relative, elle peut produire des altérations dans les tissus

délicats, comme la cornée par exemple, mais non dans les tissus osseux, tendineux, etc.

Schiff ne croit pas que la section desvaso-moteurs puisse produire à elle seule des lésions.

L'opinion de M. Béclard est sans doute celle qui se rapproche le plus de la vérité. Il est impossible d'admettre, en effet, que des troubles de la circulation n'agissent point sur la nutrition, mais il est probable que les expériences ne sont pas toujours faites de la même façon ; ainsi il y a une grande différence entre la section d'un filet sympathique et l'extirpation d'un ganglion ; dans le premier cas, la circulation reprend son type ordinaire au bout de quelques jours, tandis que, dans l'extirpation d'un ganglion, les phénomènes subsistent plus longtemps.

D'un autre côté, lorsqu'on enlève les gros ganglions, il reste les petits ganglions perivasculaires que nous avons signalés dans la partie anaomique, et rien ne nous prouve que ces ganglions ne peuvent pas suppléer dans une certaine mesure au défaut d'action des centres vaso-moteurs.

Il y a certainement un peu de confusion dans tous ces faits où la vérité se fait jour difficilement; nous chercherons cependant à tirer des conclusions de toutes ces observations contradictoires. On peut admettre:

1° Qu'il n'y a point de nerfs destinés spécialement à la nutrition.

2° Que la lésion des vaso-moteurs amenant des troubles circulatoires peut déterminer des troubles de nutrition.

3° Qu'un nerf sensitif, moteur ou mixte, contenant presque toujours des filets vaso-moteurs, on est en droit d'accorder à ces derniers une large part dans les phé-

nomènes qui suivent la section complète ou incomplète des troncs nerveux.

4° Que la section complète d'un nerf moteur ou sensitif n'entraîne d'autres troubles que l'atrophie des tissus qui sont mis au repos.

5° Que la section incomplète ou l'inflammation des nerfs moteurs ou sensitifs peut provoquer, par une excitation continue directe ou reflexe, une dénutrition telle qu'il en résulte des troubles trophiques plus ou moins apparents.

Nous ne pouvions nous dispenser d'entrer dans quelques détails au sujet des prétendus nerfs trophiques et de l'influence vaso-motrice dans les phénomènes de nutrition. Il nous reste à dire quelques mots sur un point qui touche de près à la nutrition et qui n'a pas été assez étudié dans ses rapports avec les fonctions des nerfs de la circulation périphérique, nous voulons parler de l'absorption.

D'après Cl. Bernard, l'oreille d'un lapin absorbe moins vite un cyanure lorsqu'on excite le sympathique au cou ; cela se conçoit puisqu'alors la circulation périphérique est presque suspendue. Mais qu'advient-il pour l'oreille dont les vaisseaux sont paralysés? Dans ce cas, l'empoisonnement est-il plus ou moins rapide? M. Cl. Bernard répond par l'affirmative ; mais encore faudrait-il savoir si le poison agirait quelques jours après la paralysie comme il agit immédiatement après la section des nerfs. Enfin il y aurait grand intérêt à savoir ce qui surviendrait si la circulation étant suspendue sur des animaux à sang froid, par exemple, on empoisonnait ces animaux en laissant chez l'un d'eux les nerfs vaso-moteurs intacts et en détruisant, au contraire, ces nerfs chez un autre.

J'ai trouvé une observation où l'on a tenté de résoudre ce problême.

Dans une réunion de médecins allemands, Goltz (1872) a prétendu que la conservation ou l'absence des nerfs avait une influence tout à fait différente dans l'absorption des substances toxiques, indépendamment même de la circulation. Sur une grenouille dont le cœur a été lié, et qui est dressée verticalement, Goltz introduit dans le sac lymphatique dorsal environ 6 centimètres cubes d'eau d'une solution au centième de chlorure de sodium, il constate que ce liquide a presque complètement disparu au moment de la mort définitive de l'animal. Si avant l'injection il a détruit chez la grenouille le cerveau et la moelle, il ne se résorbe presque rien du liquide accumulé dans le sac lymphatique.

L'auteur de cette communication pense que les nerfs ont une influence directe sur l'absorption, et après avoir admis les nerfs trophiques, on voudrait peut-être reconnaître également des nerfs absorbants.

Je crois que l'interprétation de Goltz est fort contestable, et que, même en l'absence de la circulation, les vaisseaux jouent ici un rôle considérable. En effet, l'eáu injectée transsude, dans les deux cas, à travers les parois vasculaires; mais tandis qu'elle reste stagnante dans les vaisseaux capillaires après la paralysie du système nerveux, elle est, au contraire, transportée dans les veines, lorsque les vaso-moteurs étant intacts, les contractions des vaisseaux périphériques ont encore lieu.

EFFETS SUR LA SENSIBILITÉ ET LA MOTILITÉ.

Après la paralysie des nerfs vaso-moteurs, on remarque dans les tissus une sorte d'exubérance des

phénomènes vitaux, une exagération de la plupart des fonctions physiologiques qui deviennent presque des états pathologiques. C'est pour cette raison que les parties du corps où les vaisseaux sont paralysés résistent mieux au froid et conservent plus longtemps leurs propriétés après la mort.

Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir la sensibilité augmentée; une piqûre, un léger choc, qui, sur l'oreille d'un animal sain, ne déterminerait pas de douleur, lui font pousser des cris après la paralysie des vaso-moteurs, et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher ces observations physiologiques des phénomènes d'inflammation chez l'homme où la sensibilité est également exaltée.

Comme conséquence de cette sensibilité plus vive, nous trouvons une augmentation de la tonicité musculaire; on sait, en effet, que la tonicité résulte de sensations inconscientes, d'actions réflexes continues, et l'augmentation de la sensibililé entraîne l'exagération de la tonicité. Telle serait la cause de l'occlusion incomplète des divers orifices de la face après la section du sympathique au cou, telle est la cause de ces tremblements musculaires que l'on observe fréquemment; c'est également à la tonicité exagérée des muscles de l'œil que plusieurs auteurs ont rattaché la dépression de cet organe au fond de l'orbite.

Carpenter explique les effets produits sur l'œil après la section du sympathique au cou par une augmentation de sensibilité de la rétine, d'où la contraction de la pupille, la rétraction du globe oculaire, la fermeture partielle des paupières, l'écoulement des larmes.

Sur la grenouille, M. Liégeois a constaté que l'œil faisait une saillie considérable lorsqu'on paralysait les

vaso-moteurs de la tête, ce qui est précisément le contraire de ce qu'on observe sur les mammifères, et il a reconnu qu'on devait attribuer cette saillie à la tonicité exagérée d'un muscle qui supporte l'œil de la grenouille à la façon d'une sangle. En ce qui concerne l'abaissement de la paupière supérieure après la section du sympathique au cou, nous pensons que la paralysie des fibres-lisses, qui se trouvent dans la paupière n'est pas étrangère au phénomène. Je veux parler de ces fibres lisses qui forment le muscle orbito-palpébral décrit par M. Sappey.

Si l'on vient à exciter les muscles hyperémiés, on détermine des contractions violentes. M. Brown-Séquard, mesurant le raccourcissement des muscles, a trouvé que le raccourcissement était plus considérable du côté opéré.

SÉCRÉTION.

Malgré les admirables recherches de Ludwig, de Schiff et de M. Cl. Bernard, l'influence du système nerveux sur les glandes est encore mal déterminée. Je n'ai nullement l'intention d'étudier complètement cette question, qui pourrait à elle seule faire le sujet d'un travail considérable ; mais je ne puis passer sous silence des phénomènes qui sont constamment accompagnés d'effets vaso-moteurs.

Jamais, en effet, on ne voit de sécrétions glandulaires sans que l'activité circulatoire soit augmentée ; ce qu'il s'agirait surtout de déterminer, c'est la connexité de ces deux phénomènes. La sécrétion est-elle sous la dépendance de la circulation, ou bien possède-

t-elle une sorte d'autonomie et des nerfs spéciaux, et la circulation ne vient-elle qu'accessoirement en aide aux éléments glandulaires en leur fournissant les matériaux nécessaires à la production des substances sécrétées ?

Cette question est très-délicate, et je me bornerai presque à l'énumération des hypothèses qui ont été émises.

Exposons d'abord les faits sans chercher leur interprétation.

Ludwig, mesurant la tension de la salive dans le conduit de la glande sous-maxillaire, trouva que cette tension était supérieure à celle du sang ; mais il remarqua, en outre, que l'excitation de certains nerfs déterminait une salivation considérable, et d'après Ludwig ces nerfs, qui sont indépendants des vaso-moteurs, ont pour fonction d'activer la sécrétion. (Ce n'était pas la corde du tympan qu'excitait Ludwig, mais des rameaux du lingual qui se rendent au ganglion sous-maxillaire.)

C'est à Schiff et à M. Cl. Bernard que nous devons les expériences les plus importantes ; ils montrèrent que l'excitation du grand sympathique amène un resserrement des vaisseaux et la secrétion d'une faible quantité de salive épaisse qui s'arrête bientôt ; que l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan, au contraire, produit une dilatation vasculaire très-marquée et la secrétion d'une énorme quantié de salive. L'irritation du lingual détermine des effets analogues, par une action réflexe sur les centres nerveux et la corde du tympan.

La section du sympathique paralyse les vaisseaux de

la glande comme pour les autres régions de l'économie; en même temps, le sang veineux devient rouge comme après l'excitation de la corde du tympan, mais il n'y a pas sécrétion de salive ; il faut dire, à la vérité, que la dilatation vasculaire est moindre que dans les cas où l'on excite la corde du tympan.

Dans ce dernier mode d'expérimentation (sur la corde du tympan) la ciculation est tellement exagérée que d'après M. Cl. Bernard, tandis qu'il faut attendre soixante-cinq secondes pour recueillir 5 centimètres cubes de sang par la veine de la glande au repos, lorsque le nerf tympanico-lingual agit, il ne faut plus que quinze secondes pour obtenir la même quantité de sang.

Notons encore une observation importante de M. Cl. Bernard qui considère le ganglion sous-maxillaire comme un petit centre nerveux pouvant fonctionner, d'une façon indépendante, capable de recevoir des impressions sensibles et d'exciter des mouvements. En isolant entre deux sections la portion du nerf lingual voisine du ganglion, l'irritation du bout périphérique du lingual produit encore une augmentation de la sécrétion salivaire en agissant par voie réflexe sur le ganglion.

Quoique Schiff ait combattu cette manière de voir par des arguments un peu spécieux (il admet qu'en agissant sur le bout périphérique du lingual on peut atteindre des filets moteurs récurrents), nous croyons que le ganglion sous-maxillaire joue un rôle considérable dans tous ces phénomènes de secrétion salivaire, qu'il est le nœud de la question, et que le jour où l'on connaîtra exactement les usages des divers ganglions nerveux, tous ces effets d' excitation ou de paralysie des

nerfs, qui sont si complexes, s'expliqueront très-aisément. Mais nous n'en sommes pas là, et, malgré l'insuffisance de nos connaissances, il faut interpréter les faits observés.

Nous voyons d'abord que l'activité de la circulation est intimement liée au phénomène de secrétion. M. Cl. Bernard a démontré d'une façon originale la nécessité d'une certaine pression du sang pour obtenir les secrétions (*Liquides de l'organisme*) ; il introduit une canule dans une veine d'un chien, puis, avec une seringue, il aspire une assez grande quantité de sang ; une substance sapide étant placée sur la langue ne produit point de salivation. On pousse alors le piston de la seringue de façon à restituer le sang à l'animal, et cette fois on obtient facilement la salivation.

Pour Claude Bernard et pour Schiff, l'excitation de la corde du tympan provoquerait la salivation par l'excès de circulation qu'elle détermine dans la glande, ce qui serait dû à une sorte de paralysie par interférence, suivant M. Cl. Bernard, ou suivant Schiff, à ce que la corde du tympan contient des nerfs dilatateurs, tandis que le sympathique renferme les nerfs constricteurs.

Pour Ludwig, au contraire, et pour de nombreux physiologistes, il existerait des nerfs de secrétion dont l'excitation amènerait le fonctionnement des cellules glandulaires et accessoirement la dilatation vasculaire, Carpenter, Pfluger, von Wittich pensent de même ; c'est sur le cheval que ce dernier a fait ses recherches. Eckart prétend cependant que sur la brebis la sécrétion de la parotide est continue et indépendante du système nerveux.

Je n'ai aucune répugnance à admettre qu'un nerf moteur, se rendant à un élément anatomique, peut dé-

terminer dans cet élément des modifications, des dédoublements accompagnés ou non de chaleur, d'électricité ou de mouvement, cela n'a en somme rien de plus étonnant que l'action du nerf sur le muscle. Aussi j'accepterai très-volontiers cette théorie dès qu'il me sera démontré que les nerfs se terminent dans les cellules épithéliales des glandes, ainsi que le veut Pfluger, et que l'excitation de ces nerfs amène la secrétion en dehors de l'augmentation de tension vasculaire du sang.

Je sais bien qu'on a prétendu que l'excitation de la corde du tympan attenante à une glande privée de la circulation, faisait sécréter de la salive, mais la quantité qui s'écoule est si faible qu'on serait en droit de l'attribuer à la contraction des fibres-cellules qui se trouvent près des culs-de-sac glandulaires, de sorte que la glande exprimerait son contenu.

D'autre part, comment se fait-il que l'électrisation directe de la glande ne fournisse pas de salive ? on doit cependant agir de la sorte très-énergiquement sur les nerfs sécréteurs.

Pour montrer l'indépendance de l'activité de sécrétion et de l'activité vasculaire, Gianuzzi (1865) injecte une solution de carbonate de soude ou d'acide chlorhydrique dans les canaux glandulaires pour empêcher la sécrétion ; lorsqu'on excite ensuite la corde du tympan, il ne sort point de salive, mais la dilatation vasculaire survient comme d'habitude, et on constate de l'œdème; l'auteur croit que le liquide, qui aurait dû être employé à fournir les matériaux de sécrétion contribue à la production de cet œdème. Pour Ranke (1868), cette expérience de Gianuzzi prouverait que malgré l'abondance du sang dans l'organe, la sécrétion glandulaire ne peut

s'effectuer que par une action des nerfs sur les cellules sécrétantes.

Heidenhain va plus loin; il croit qu'il existe dans la glande deux ordres de terminaisons nerveuses agissant sur les cellules glandulaires ; les unes (corde du tympan) faisant secréter un fluide aqueux, les autres (sympathique) la mucine. Plus récemment encore (1872), sur un chien curarisé, Heidenhain a injecté de l'atropine dans les veines et a constaté que ce poison empêchait l'action de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, quoique le courant sanguin fût accéléré lorsqu'on électrisait le nerf. Il veut prouver par là l'indépendance de la sécrétion et de la circulation.

Pour moi l'expérience de Gianuzzi prouve une chose bien simple, c'est que l'altération des cellules glandulaires empêche la sécrétion d'avoir lieu, et que la circulation peut être accélérée dans la glande sans qu'il y ait sécrétion; mais, ce qu'il faudrait prouver, c'est qu'il peut y avoir sécrétion sans que la circulation soit plus active. Quant à l'expérience de Heidenhain, il me semble difficile d'admettre que la corde du tympan ait conservé toutes ses propriétés après ces empoisonnements successifs. Heidenhain n'a sans doute pas eu connaissance d'une expérience de Wittich (1866) qui prouve que sur des animaux curarisés la sécrétion cesse bien avant que le pouvoir vaso-moteur soit éteint.

Pour la glande parotide, M. Cl. Bernard a montré que l'arrachement du facial empêche l'augmentation réflexe de la salivation parotidienne et que c'était dans ce nerf que devait se trouver un rameau remplissant les mêmes usages envers la parotide, que ceux de la corde du tympan pour la glande sous-maxillaire.

Schiff montra plus tard que ce rameau était le nerf petit pétreux superficiel.

Les partisans des nerfs sécréteurs admettent aujourd'hui que chaque glande a des nerfs doués des propriétés que nous avons signalées dans les glandes salivaires, malgré certaines contradictions bien évidentes. Ainsi, pour la sécrétion rénale, nous voyons que l'excitation des plexus nerveux ne donne aucun résultat, il faut léser un certain point du quatrième ventricule pour amener l'écoulement de l'urine. Lorsque la section de tous les nerfs qui se rendent à des glandes n'empêche pas la sécrétion, on cherche dans les parois mêmes des organes les éléments nerveux nécessaires pour étayer la théorie, c'est ce qu'ont fait Brücke et Ravitsch pour les glandes de l'estomac. Enfin nous voyons que, pour certaines glandes, les glandes sudoripares par exemple la section du grand sympathique fait secréter abondamment la sueur, tandis qu'elle est incapable de faire sécréter les glandes salivaires. C'est sur le cheval surtout que l'expérience est concluante, après la section du sympathique au cou, la sueur coule du côté opéré comme sur un cheval qui a fait une grande course pendant de fortes chaleurs. M. Moreau a reconnu également que la sécrétion des intestins était notablement exagérée lorsqu'on détruisait les nerfs.

Sans avoir l'intention de passer en revue les principales sécrétions, je ne puis omettre la production du sucre dans le foie, que l'on détermine en piquant le plancher du quatrième ventricule. Dans ce dernier cas comme dans toutes les sécrétions, il y a une activité plus grande de la circulation. Au sujet du diabète, et en général pour toutes les expériences où l'on obtient des

résultats très-nets à la suite d'une simple piqûre des centres nerveux, on peut croire qu'il n'y a pas là paralysie, mais excitation de ces centres. Telle est, du reste, l'opinion de M. Vulpian sur ces lésions spéciales; s'il m'était permis de développer la question du diabète artificiel, je montrerais que, d'après des expériences récentes, on peut le produire soit en détruisant, soit en excitant certains points du sympathique.

En ce qui concerne les nerfs sécréteurs, je crains d'être trop affirmatif, et il y aurait quelque témérité de ma part à nier d'une façon absolue ce qui est accepté par des savants de premier ordre; cependant j'avoue qu'en songeant au mécanisme de la sécrétion, qui n'est qu'une des formes de la nutrition, en pensant qu'on pourrait presque considérer chaque élément anatomique comme une glande, et qu'il serait alors indispensable d'attribuer à chacun de ces éléments un nerf spécial, je doute.

Je ne suis pas le seul du reste, et je ne puis résister à la tentation de citer le passage suivant :

« Le système nerveux exerce une très-grande influence sur les fonctions des organes sécréteurs. Cependant l'observation ne permet aucun doute à ce sujet; il s'opère des sécrétions chez les animaux qui, comme les polypes d'eau douce et les rhizopodes, sont complètement dépourvus de système nerveux; d'autre part on rencontre chez les végétaux des organes sécréteurs qui ont une grande ressemblance avec ceux des animaux. En réalité toute sécrétion nous apparaît comme un fait de nutrition intime. Nous devons enfin considérer les propriétés des éléments actifs des glandes comme indépendantes, au fond, du système nerveux dont le rôle se borne à modifier les conditions au milieu desquelles fonctionnent les

éléments glandulaires de manière à favoriser ou à contrarier leur action sur le liquide sanguin. » (Gavarret, les phénomènes physiques de la vie).

EFFETS SUR CERTAINS APPAREILS ET SUR L'ORGANISME TOUT ENTIER.

La paralysie des nerfs vaso-moteurs a des effets d'autant plus puissants que les vaisseaux sont plus riches en fibres musculaires. Or, nous savons que les artérioles périphériques sont généralement plus musculaires que les gros vaisseaux, sur lesquels prédomine l'élément élastique. Lors donc que tous les vaso-moteurs de l'économie seront paralysés, c'est la circulation périphérique qui sera activée et la tension baissera dans les vaisseaux du centre ; s'il y a, au contraire, excitation des vaso-moteurs, la circulation périphérique se ralentit et la tension augmente dans les gros vaisseaux.

Ces effets, que l'on peut démontrer expérimentalement sur les animaux, peuvent se produire spontanément dans l'organisme, c'est ainsi que l'on a la période de contraction des vaisseaux périphériques dans le frisson initial de la fièvre et la période de dilatation qui correspond à l'élévation de température de la peau, aux sueurs, etc. Comme j'ai bien résolu de ne pas trop me préoccuper des phénomènes pathologiques, je ne fais que signaler cette influence des vaso-moteurs dans la fièvre (ce n'est pas la seule évidemment). Examinons seulement quels sont les effets de la paralysie des vaso-moteurs de tout l'organisme, sans tenir compte des

divers corollaires qui accompagnent l'état fébrile proprement dit.

On connaît à cet égard les expériences de Tscheschichin, qui montrent que la section de l'axe cérébro-spinal, au niveau du point de jonction du bulbe et de la protubérance annulaire, accélère la respiration et la circulation et augmente la température; c'est ce point de l'axe cérébro-spinal qui, d'après Tscheschichin, régularise l'action de la moelle, et la section, en cet endroit, équivaudrait, suivant l'auteur, à une section des nerfs périphériques centralisée.

Il est à peine besoin d'insister sur l'importance du système des nerfs vaso-moteurs dans l'économie; tous les tissus, ou du moins la plupart des tissus, étant vasculaires, se ressentiront de l'état de ces nerfs; les tissus non vasculaires eux-mêmes étant nourris par les tissus vasculaires voisins, seront influencés également par les vaso-moteurs, mais indirectement; il y a des degrés différents suivant la richesse vasculaire de chaque région, de chaque appareil, et surtout suivant l'abondance des fibres-cellules dans les vaisseaux.

Dans certains cas, les veines, qui généralement ont un rôle plus passif que les artères, seront soumises à des influences vaso-motrices très-actives, et je n'ai pas besoin d'ajouter que ces veines sont alors très-riches en muscles. Je citerai la veine cave inférieure, la veine porte, la veine ombilicale, qui fonctionnent à la façon des artères; pour la veine ombilicale, la structure, presque exclusivement musculaire, est mieux connue que son innervation; on a constaté cependant des réseaux nerveux dans les parois des artères ombilicales,

et il est probable qu'il en existe également dans la veines. (Hénocque).

La rate présente à un haut degré les conditions favorables à l'exercice des fonctions vaso-motrices, c'est-à-dire des vaisseaux nombreux et riches en fibres musculaires; en outre, la trame contient des éléments contractiles de même nature que ceux des vaisseaux et qui viennent encore en aide à ceux-ci. De sorte que cet organe est, suivant l'expression de Beau, un réservoir à paroi contractile. Suivant que le sympathique sera paralysé ou excité, le sang s'accumulera et dilatera l'organe, ou bien il s'écoulera au fur et à mesure, et l'organe diminuera de volume.

Parmi les organes qui sont plus spécialement soumis à l'influence vaso-motrice, je signalerai l'ovaire, l'utérus, le corps thyroïde, l'œil, etc.; mais je mentionnerai, avec plus de détails, des appareils dont le tissu fondamental est vasculaire, et qui, par conséquent, doivent être influencés très-activement par le grand sympathique; nous voulons parler des organes érectiles.

C'est avec étonnement que l'on voit les expériences que nous avons examinées jusqu'ici, c'est-à-dire la section ou l'excitation directe des vaso-moteurs demeurer sans effet sur ces appareils. En excitant les vaso-moteurs avec un appareil à induction, on diminue leur volume s'ils contiennent des fibres lisses, et s'ils étaient en état de turgescence on fait cesser celle-ci ; jusqu'ici il n'y a rien de contradictoire, et les effets se rapportent à ce que nous savons déjà.

Si l'on paralyse les vaso-moteurs, on peut supposer qu'il y aura turgescence et érection, et c'est en effet ce qui avait été admis théoriquement par plusieurs auteurs;

l'expérience montre qu'il n'en est point ainsi. Dans un travail publié en 1866, sur les tissus érectiles, j'ai montré que la paralysie vaso-motrice de ces organes n'amenait point de turgescence, j'ai même prouvé, en extirpant le ganglion cervical supérieur des coqs et des dindons, qu'après cette paralysie toute érection était impossible.

A quoi tient cette différence dans les résultats? On peut l'expliquer assez simplement; en effet, dans la plupart des tissus, les capillaires sont étroits, plus étroits que les artérioles, surtout lorsque celles-ci sont en état de dilatation, la pression augmente donc et il y a turgescence lorsqu'on détruit le sympathique; dans les organes érectiles, au contraire, les capillaires (qui ne sont autres que les aréoles) ont, relativement aux artérioles des proportions gigantesques, de sorte que la dilatation simple de ces artérioles n'amène pas d'augmentation de pression dans ces énormes capillaires et par conséquent pas de turgescence.

Il faut donc chercher ailleurs l'explication de l'érection, c'est ce que nous ferons dans un autre chapitre.

Il est certains phénomènes pupillaires qui surviennent à la suite des expériences sur le sympathique et que M. Rouget a voulu rattacher à l'érectilité et à la compression des veines par le muscle ciliaire.

Nous reconnaissons parfaitement que la dilatation ou la contraction de la pupille doit être attribuée en partie à l'action directe des nerfs sur les muscles iriens, et en partie aux phénomènes circulatoires, mais nous ne pouvons admettre l'explication donnée par M. Rouget. Il est évident que des capillaires assez volumineux, disposés en hélice dans un organe aussi délicat, peuvent

produire des changements de diamètre de la pupille; j'en trouve une preuve dans une expérience de Brown-Séquard qui a été interprétée autrement. Cet observateur a vu qu'en tenant un animal la tête en bas, les pupilles ne tardaient pas à se rétrécir; c'est bien évidemment là un phénomène purement vasculaire; au contraire le sang est-il rapidement soustrait, la pupille se dilate. Récemment encore, j'ai pu constater ce fait sur un décapité, une heure après la mort les pupilles étaient dilatées.

Sans admettre la théorie de M. Rouget, on peut expliliquer les variations de diamètre de la pupille par les effets vaso-moteurs? Il est évident que la section du sympathique augmentant la vascularisation, et l'excitation la diminuant, la pupille se rétrécira dans le premier cas et se dilatera dans le second : mais une disposition anatomique toute spéciale et bien différente de celle invoquée par Rouget, vient encore exagérer les résultats.

On sait par les travaux de Th. Leber, que les artères et non les veines traversent le muscle de Brucke, de sorte que l'excitation du sympathique au cou aurait pour effet non-seulement de faire contracter les artérioles, mais de faire contracter le muscle ciliaire qui contribuerait encore à resserrer le diamètre de ces vaisseaux; de même la paralysie du sympathique relâcherait les éléments musculaires des artères, aussi bien que ceux du muscle ciliaire, de telle sorte que l'afflux du sang rétrécirait la pupille, tandis que l'anémie la dilaterait.

PHÉNOMÈNES VASO-MOTEURS RÉFLEXES

Toute excitation des nerfs sensibles, perçue ou non perçue, a pour effet d'amener une augmentation de la circulation périphérique. Comme pour les actions réflexes ordinaires, si l'excitation est faible et limitée, la réaction se produira dans le voisinage des parties excitées ; si elle est forte, elle tendra à se généraliser. Nous verrons que l'excitation de certains nerfs produit toujours ce dernier résultat.

Loven a reconnu que l'excitation du nerf auriculaire chez le lapin, amène une dilatation des artères correspondantes, et souvent aussi une dilatation des artères de l'oreille opposée; de même l'excitation du nerf sous-orbitaire fait quelquefois rougir l'oreille, et quelquefois, en irritant le plexus brachial on peut produire ce dernier effet ; mais pour Loven, le plexus lombaire ou sacré n'aurait pas le pouvoir d'agir sur l'oreille. On sait cependant que l'excitation du bout central du sciatique amène une exagération dans la circulation.

Il y a en outre une influence sur le cœur dont il faut tenir compte, mais qui est indépendante du fait de dilatation des vaisseaux périphériques.

Nous devons rechercher le mécanisme de cette activité circulatoire qui se manifeste à la périphérie, sous l'influence d'une excitation d'un nerf sensible.

Examinons les diverses explications qui ont été imaginées.

Pour Loven, c'est une paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs. L'excitation transmise à la moelle agirait à la façon des nerfs pneumo-gastriques sur le cœur.

Sans doute une violente excitation peut amener un pareil résultat, mais nous allons voir que cette interprétation ne résiste pas à l'analyse des faits, Le premier argument que l'on peut invoquer contre Loven, c'est l'intensité même du phénomène ; l'activité de la circulation périphérique dépasse tout ce que l'on voit après la section des filets sympathiques qui, on en a la certitude, paralyse les vaisseaux ; la tension augmente à ce point que l'excitation du bout central du nerf honteux peut amener l'érection, ainsi que l'a vu Eckart, et que l'irritation du bout central du nerf auriculo-cervical sur le lapin fait rougir l'oreille bien plus activement que la section du sympathique.

Un second argument que j'invoquerai est celui de la dilatation pupillaire qui accompagne l'augmentation de la circulation périphérique dans les expériences sur les nerfs sensitifs.

Or, nous savons qu'en coupant le sympathique au cou nous amenons la paralysie des vaisseaux de la tête, en même temps qu'une contraction de la pupille ; il y aurait là une véritable contradiction.

Chez l'homme, les excitations périphériques déterminent des phénomènes vasculaires semblables, et, chose remarquable, une semblable dilatation de la pupille. Ainsi MM. Brown-Séquard et de Barrel de Pontevès ont remarqué qu'après une douche froide la pupille était dilatée.

Nous ne pouvons donc admettre l'hypothèse de Loven.

Schiff a développé avec grand soin une autre théorie, celle des nerfs dilatateurs ou de la dilatation active des

vaisseaux sous l'influence de certaines actions réflexes.

Pour distinguer cette dilatation active de la dilatation qui suit la section du sympathique, il l'appelle hyperémie fonctionnelle, et il désigne le second état des vaisseaux sous le nom d'hyperémie névro-paralytique.

En admettant même l'existence des nerfs dilatateurs, on ne saurait comprendre leur mode d'action ; l'artère ne pourrait se dilater activement que si des muscles s'inséraient, d'une part à ses parois, d'autre part aux tissus ambiants.

Ercolani a cependant cherché à expliquer la dilatation active des artères par le redressement des courbes ou des colonnes qui font saillie en dedans de l'artère et qui leur donnent sur les coupes l'aspect d'une collerette plissée autour de la lumière du conduit ; cet aspect se constate aisément sur les artères vides dont les parois sont revenues sur elles-mêmes ; mais ces plis s'effacent dès que le conduit est très-légèrement distendu.

M. Schiff, tout en reconnaissant qu'il y a dans sa théorie certains points inexplicables, s'appuie, pour la défendre, sur des expériences qui pourraient être interprétées autrement que ne le fait l'auteur. Je citerai seulement la suivante : on sectionne d'un côté le sympathique cervical d'un lapin et on place l'animal dans une étuve chauffée à 30 ou 40 degrés. On constate après quelque temps que l'oreille du côté où le sympathique est intact est plus chaude que l'autre, c'est-à-dire l'interversion des phénomènes habituels. L'auteur en tire des conclusions pour sa théorie des nerfs dilatateurs dont l'action serait surexcitée par la chaleur du côte

où le nerf n'est pas coupé. (Notons qu'ici il faut admettre que le sympathique contient à la fois les nerfs constricteurs et dilatateurs.) — On ne voit pas comment la chaleur exagérerait l'effet des nerfs dilatateurs aux dépens des constricteurs; la chaleur ne doit pas agir d'une façon sur les premiers et d'une autre façon sur les seconds; de l'antagonisme de ces nerfs devrait résulter un état moyen de dilatation vasculaire sous l'influence du même excitant; or, on obtient une turgescence énorme. Cette expérienee ne prouve donc pas qu'il existe des nerfs dilatateurs des vaisseaux.

A l'aide de la théorie de l'action péristaltique des vaisseaux, nous pouvons expliquer aisément cette observation, ainsi que tous les faits relatifs à l'exagération de la circulation périphérique sous l'influence d'excitations des nerfs sensibles.

En effet, la chaleur de l'étuve favorise les fonctions vaso-motrices et les contractions successives des muscles vasculaires; comme celles-ci ne peuvent s'exercer activement que sur l'oreille dont l'innervation est conservée, la température s'élève de ce côté et reste stationnaire du côté opéré.

M. Cl. Bernard, qui avait d'abord adopté la théorie de la dilatation active, y a renoncé depuis quelque temps pour formuler, sous une forme dubitative, une hypothèse un peu métaphysique.

D'après notre illustre physiologiste, il existe des nerfs dont l'activité fonctionnelle annule les effets des nerfs constricteurs par une sorte d'interférence, de même que la lumière ajoutée à la lumière peut produire de l'obscurité.

Si nous consultons Loven, nous voyons qu'une excitation pourrait produire tantôt une contraction, tantôt une dilatation vasculaire, ce qu'il cherche à expliquer par la présence de deux ordres de fibres dans les troncs nerveux. Il pense également qu'une excitation sensible est capable, par voie réflexe, d'élever ou de diminuer la tension vasculaire.

Tous ces faits se conçoivent nettement, si l'on veut reconnaître que les excitations réflexes sont de plusieurs degrés, les unes amenant une simple exagération des contractions normales; les autres, plus fortes, déterminant la contraction tétanique, et d'autres enfin qui excitent si violemment la moelle qu'elle cesse d'agir, et qu'il y a en réalité dans ce dernier cas paralysie des vaisseaux.

Il est probable qu'en dehors même de l'intensité de l'excitation, plusieurs circonstances peuvent modifier les actions réflexes vaso-motrices.

Personne n'ignore que les actions réflexes pour les nerfs cérébro-spinaux sont plus prononcées lorsquela moelle est sectionnée à sa partie supérieure, en est-il de même pour les nerfs vaso-moteurs? M. Cyon a démontré (*Ac. des sciences*, 1869), que les vaso-moteurs ne devaient pas établir une exception. Il a vu que les lobes cérébraux étant enlevés, les actions reflexes deviennent constantes, et tandis qu'avant l'ablation, l'irritation d'un nerf sensible produisait, tantôt un rétrécissement, tantôt une dilatation de vaisseaux, la même irritation produisait contamment, après l'extirpation, une dilatation vasculaire.

Bezold prétend, d'autre part, qu'il ne peut voir se

produire les actions vaso-motrices reflexes ordinaires à la suite de l'excitation des nerfs sensibles lorsque le bulbe est détruit.

Il existe certainement des conditions encore peu connues, qui troublent les expériences et entraînent à de pénibles efforts d'imagination pour l'explication de tel ou tel fait contradictoire.

La diminution de pression qui survient dans les grosses artères, à la suite de la dilatation des réseaux périphériques, agit directement sur le cœur, qui ralentit le nombre de ses pulsations.

En même temps que l'excitation des nerfs sensitifs augmente la circulation périphérique et diminue la tension dans les gros vaisseaux, il se produit un phénomène qui a fort étonné les physiologistes : la température baisse dans les parties centrales, dans les gros vaisseaux ; il y a une véritable réfrigération interne. Cette observation a été contestée par Riegel, qui trouve une augmentation de température ; il est certain que sur un animal non curarisé, on constate au début des excitations, une légère augmentation de température, due aux mouvements et à l'agitation de l'animal, mais bientôt la réfrigération interne commence, et sur l'animal curarisé, elle survient dès le début.

Heindenhain attribue l'abaissement de température interne à l'accélération de la circulation de la peau, qui abandonne alors plus de chaleur qu'en l'état ordinaire, de telle sorte qu'il y a augmentation de la chaleur cutanée et réfrigération interne.

L'excitation directe de la moelle allongée amène une

légère élévation de la température interne par un procédé inverse, c'est-à-dire par la contraction des vaisseaux périphériques, qui ne permettent plus l'afflux du sang à la peau.

Cependant Heidenhain ajoute que si l'on excite très faiblement la moelle allongée, on constate une augmentaton de la température cutanée, ce que j'attribue à une exagération des contractions péristaltiques.

En coupant la moelle à sa partie supérieure, on paralyse, ainsi que nous l'avons dit, tous les vaso-moteurs, de sorte que la tension et les mouvements du cœur seront alors profondément modifiés. Ils subiront une modification en sens inverse si l'on excite la moelle. Bezold, qui vit le premier ces résultats, les attribuait à une action directe de la moelle sur les nerfs du cœur. Ludwig et Thiry (1864) montrèrent que l'interprétation de Bezold était erronée, ils coupèrent tous les nerfs qui se rendent au cœur, et reconnurent que cet isolement du cœur ne changeait rien aux résultats de l'expérience, et qu'il fallait chercher ailleurs que dans le cœur les causes des modifications circulatoires.

En 1866, Ludwig et Cyon découvrirent que la moelle agissait dans ces dernières conditions sur la circulation périphérique, dont l'exagération ou le ralentissement déterminait les différences de pression dans le cœur, et les gros vaisseaux. Ils virent que l'exagération de la circulation périphérique amenait un abaissement de tension dans le cœur, avec diminution du nombre des pulsations, tandis que le ralentissement causait une élévation de la tension avec augmentation du nombre

des pulsations; on obtient des résultats analogues simplement en sectionnant des nerfs vaso-moteurs, dont le développement est considérable, les splanchniques, par exemple. On voit, et nous l'avons déjà fait remarquer, que certaines de ces conclusions sont en contradiction avec les observations de M. Marey concernant l'influence de la tension du sang sur les mouvements du cœur.

Les effets que nous voyons se produire par l'expérimentation directe sur la moelle se montrent également par action réflexe dans l'excitation des nerfs sensibles, ceux-ci produisent généralement des modifications de la circulation périphérique plus ou moins localisées; mais il est un nerf sensible qui semble avoir pour usage de régler les effets vaso-moteurs des parties périphériques, suivant que la pression augmente ou diminue dans les gros vaisseaux.

C'est le nerf dépresseur du cœur ou nerf de Cyon, dont les rameaux terminaux se trouvent dans le cœur, et qui, chez le lapin, monte isolément à côté du grand sympathique, se divise en deux branches, dont l'une se réunit complètement au pneumogastrique, tandis que l'autre se rend dans le laryngé supérieur et aboutit enfin au bulbe.

Après la section de ce nerf, l'excitation de son bout périphérique ne produit aucun phénomène apparent, mais l'excitation du bout central, ou mieux centripète, abaisse la pression du sang. Dès que l'excitation électrique est interrompue, la pression sanguine remonte peu à peu et atteint le degré qu'elle avait avant l'expérience. Les résultats sont tellement nets qu'on peut suivre à l'œil nu, sur une grosse artère, la diminution

de calibre, conséquence de l'abaissement de pression.

Le changement de pression est accompagné d'un ralentissement du pouls qui, d'après l'auteur, peut être attribué à l'excitation réflexe des pneumogastriques. En effet, si l'expérience précédente est pratiquée après la section des pneumogastriques, la tension diminue comme ci-dessus, mais le nombre des pulsations ne varie plus.

Une expérience qui confirme l'interprétation de ces expériences sur le nerf dépresseur a été faite également par M. Cyon qui a vu que l'irritation du nerf dépresseur après la section des nerfs splanchniques qui sont de puissants vaso-moteurs, produit encore un abaissement de tension, mais cet abaissement est beaucoup moindre. Cette expérience montre en outre que l'action réflexe du nerf dépresseur ne s'étend pas seulement aux nerfs vaso-moteurs de l'abdomen. Ainsi M. Cyon a démontré que « *le cœur est capable de régler les résistances qu'il a à vaincre par sa contraction dans la circulation*; » que le cœur possède un nerf de sensibilité inconsciente qui par une action réflexe, influence les vaso-moteurs; quant à la nature de cette influence nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos des nerfs sensitifs en général.

Les autres nerfs de la sensibilité inconsciente possèdent vraisemblablement le pouvoir d'influencer les vaso-moteurs par action réflexe, mais le nerf dépresseur centralise pour ainsi dire ces remarquables propriétés.

Les excitations morales produisent comme les phénomènes de sensibilité des actions réflexes qui modi-

fient la circulation périphérique. Selon le degré et même le genre d'émotion, la peau rougit ou pâlit et M. Moleschott, en cherchant à expliquer ces différences, admet des passions excitantes et des passions paralysantes; il y aurait dans un cas contraction des vaisseaux et dans l'autre paralysie, deux effets opposés produits par une excitation à divers degrés de puissance.

Il me semble plus juste de dire que dans la rougeur de la peau il y a exagération des contractions normales des artères, et dans la pâleur l'excitation serait portée à un plus haut degré et déterminerait la contraction tétanique des vaisseaux. On connaît l'opinion vulgaire sur le danger des colères blanches comparativement aux colères rouges; cette croyance est parfaitement justifiée par la physiologie.

Les émotions agréables ou pénibles, tous les ébranlements psychiques agissent ainsi par voie réflexe et peuvent déterminer des lésions matérielles que la physiologie explique sans l'intervention de la métaphysique.

TONICITÉ ET CONTRACTIONS RHYTHMIQUES.

On n'admet en général pour les vaisseaux que deux états très-distincts : la contraction et la paralysie.

La paralysie, ainsi que nous l'avons vu, détermine une dilatation des vaisseaux, et par suite un plus grand afflux de sang et une élévation de température.

Quant à la contraction, on ne reconnaît aux muscles lisses des artérioles qu'une contraction spasmodique, se

faisant en même temps et avec la même énergie sur toute l'étendue d'un vaisseau.

Cette contraction en masse a évidemment pour effet de rétrécir le calibre des artérioles et de diminuer l'afflux du sang.

Comme conséquence de ces deux états, on a conclu que la paralysie facilitait l'arrivée du sang dans les tissus, tandis que la contraction était un obstacle à la circulation périphérique, et augmentait toujours la résistance. Les travaux de M. Marey sur la circulation peuvent même se résumer en ces deux propositions : 1° la paralysie des fibres lisses des parois vasculaires diminue la résistance et par conséquent augmente les pulsations du cœur et active le cours du sang ; 2° la contraction de ces fibres lisses augmente la résistance, fait diminuer les battements du cœur et amène l'anémie des organes périphériques.

Ces deux lois ont dominé toute la physiologie et même toute la pathologie pendant longtemps. Aujourd'hui encore, dès qu'il y a congestion ou afflux sanguin plus considérable, on admet aussitôt une paralysie des nerfs vaso-moteurs, tandis que la diminution de la circulation est attribuée à la contraction des vaisseaux ; nous verrons plus loin que cette théorie est fort contestable, ou tout ou moins incomplète.

Cependant, dans un grand nombre de cas physiologiques et pathologiques, on a observé des hyperémies sans qu'on puisse l'attribuer à la moindre paralysie des nerfs vaso-moteurs.

Prenons les exemples les plus frappants : M. Cl. Bernard électrise la corde du tympan, et aussitôt le sang

circule en plus grande quantité, et la salive s'écoule en abondance.

M. Schiff électrise le nerf auriculo-temporal, et aussitôt toute la région devient turgescente et s'injecte d'un sang rutilant qui circule avec rapidité.

Nous voici donc en présence de congestions actives qui sont indubitables et dont l'explication physiologique semble devoir être différente de celle que l'on admet pour les congestions à la suite de paralysie des nerfs vaso-moteurs.

M. Cl. Bernard, il est vrai, a considéré ces congestions tantôt comme une paralysie réflexe, plus tard comme une dilatation active, aujourd'hui enfin comme un phénomène spécial produit par l'action d'un nerf sur un autre nerf.

Je ferai remarquer que les phénomènes vasculaires, qui ont lieu à la suite de l'excitation des nerfs sensitifs, ne sont pas identiques à ceux qui suivent la paralysie des nerfs vaso-moteurs.

Pour la glande sous-maxillaire, la circulation et même la sécrétion sont différentes, selon que l'on coupe les filets vaso-moteurs, ou selon que l'on excite la corde du tympan.

Dans ce dernier cas, les phénomènes circulatoires sont bien plus tranchés, la sécrétion plus abondante, et la densité de la salive sécrétée est différente.

Il en est de même dans les faits pathologiques. Quelle différence entre une pneumonie aiguë survenant chez un homme bien portant, et une pneumonie hypostatique ; entre l'inflammation de la conjonctive à la suite de la paralysie des nerfs vaso-moteurs, et celle

qui survient à la suite d'une excitation, lorsque les nerfs vaso-moteurs sont restés inctacts !

Enfin, à propos des organes érectiles, nous avons déjà constaté que la paralysie et l'excitation directe des vaso-moteurs étaient également impuissantes à produire l'érection ; il n'en est pas de même d'une stimulation de la moelle épinière directe ou réfléchie ; il est bien évident que, dans ce cas, on fait intervenir un acte différent de ceux de paralysie ou de contraction spasmodique. Cela est d'autant plus évident que nulle part on ne trouve des artères plus contractiles et plus riches en muscles, de sorte que les effets normaux ou pathologiques des vaso-moteurs s'observent dans ces tissus à leur *summum* d'intensité.

M. Schiff, pour expliquer cette différence entre les congestions actives et passives, a admis des nerfs dilatateurs des vaisseaux. Cette théorie, qui ne repose sur aucun fait anatomique et qui ne peut s'adapter à aucun fait physiologique qu'on ne puisse expliquer plus rationnellement, prouve, dans tous les cas, combien la théorie absolue de la paralysie des nerfs vaso-moteurs est insuffisante dans l'explication de toutes les congestions.

Enfin, M. Vulpian, et après lui M. Brown-Séquard, trouvant insuffisantes et la théorie de la paralysie reflexe et celle des nerfs dilatateurs, ont admis, pour expliquer ces congestions actives, une sorte d'action mystérieuse, une attraction du sang par les éléments anatomiques excités ou irrités. Mais, il faut le reconnaître, cette idée est vague, queque peu métaphysique, car encore est-il que cette attraction, pour s'exercer, a besoin que le sang soit amené en plus grande abondance, et ce phénomène

ne peut avoir lieu que par une action mécanique facilitant le cours du sang. On voit donc que la plupart des physiologistes qui se sont occupés de cette question ont reconnu qu'il était impossible d'expliquer tous les phénomènes de la circulation périphérique à l'aide de la paralysie ou du resserrement des vaisseaux et ont accepté, faute de mieux, des hypothèses hasardées ou des théories contestables.

Nous croyons, quant à nous, que ces congestions actives, dépendent de l'action propre des vaisseaux sanguins. Ceux-ci, anatomiquement et physiologiquement, se rapprochent des autres tubes organiques renfermant des fibres lisses. Or, dans tous ces tubes, il y a deux espèces de contractions : l'une spasmodique qui diminue le calibre du tube dans toute sa longueur et qui retarde la progression des matières contenues dans l'intérieur. L'autre contraction, et celle-ci est plus générale et plus normale, est une contraction vermiculaire, facilitant au contraire la progression des substances qui se trouvent renfermées dans l'intérieur.

En dehors de l'influence active, fonctionnelle des vaso-moteurs, on constate sur les muscles vasculaires cet état particulier qui existe dans tous les muscles lisses ou striés, et que l'on a nommé *tonus* ou tonicité.

Si j'en dis quelques mots, c'est qu'en réalité cette propriété n'est pas inhérente aux muscles et qu'elle dépend du système nerveux ; en effet, la tonicité est déterminée par des actions réflexes constantes et inconscientes.

Quelle est, pour les vaso-moteurs, la cause de cette excitation constante ? On ne la connaît pas exactement ; peut-être faut-il la chercher uniquement dans les nerfs de la sensibilité générale ; quelques auteurs pensent que

la tunique interne des artères est sensible; pour d'autres, le *tonus* serait produit par l'acide carbonique, et on appuie surtout cette hypothèse sur ce fait que l'empoisonnement par l'acide carbonique rétrécit les artérioles (Thiry).

Quoi qu'il en soit, la tonicité des vaisseaux existe réellement, et, d'après Brondgeest, il suffit de faire la section des nerfs sensibles provenant d'une partie du corps soumise au *tonus* vasculaire pour la faire cesser; ainsi doit s'expliquer ce fait, dont M. Béclard m'a récemment rendu témoin, que la section simultanée du grand sympathique et du nerf auriculaire a une action plus grande sur la dilatation vasculaire de l'oreille du lapin, que la section seule du sympathique.

Je n'insisterai pas sur ce point spécial ni sur les preuves diverses de la tonicité.

On sait que, lorsqu'une artère est liée, elle se vide au-dessous de la ligature; quand un segment d'artère est isolé entre deux ligatures et qu'on le ponctionne, le sang s'écoule entièrement.

Enfin, personne n'ignore comment le sang s'arrête à la suite des traumatismes, soit spontanément, soit par l'application du froid: la chaleur provoque des effets opposés. On sait également que le resserrement de la lumière du vaisseau est d'autant plus prompt que celui-ci est plus riche en muscles de la vie organique.

Après la cessation des mouvements du cœur, la contractilité artérielle persiste quelque temps; Carpenter reconnaît qu'il est impossible d'expliquer la vacuité des artères après la mort par l'élasticité seule. D'après Bennet Dowler, si sur un cadavre d'individu mort de la fièvre jaune on ouvre une veine quelques minutes après

la mort, le jet est projeté à plus d'un pied, ce qui ne peut être attribué qu'au maintien de la tonicité artérielle, peut-être même de la contraction artérielle.

Il faut reconnaître en outre que les muscles vasculaires peuvent se contracter par une excitation directe et sans l'intervention du système nerveux; cette contraction idio-musculaire, ainsi qu'on l'a appelée, n'a pas été étudiée spécialement pour les fibres musculaires lisses, mais elle existe réellement. Carpenter a vu sous le microscope qu'une aiguille venant à toucher à la fois une artériole et une veinule de grenouille, déterminait une contraction locale, suivie d'une dilatation plus considérable; si on répète plusieurs fois l'expérience, les résultats deviennent de moins en moins nets.

En laissant de côté le tonus, et la contraction idio-musculaire des vaisseaux, qu'il faut bien distinguer de la contraction autonome, nous pouvons classer comme il suit les diverses théories sur les vaso-moteurs.

Donders reconnaît trois états dans les vaisseaux :

1° Contraction ;

2° Dilatation passive survenant après la contraction ;

3° Dilatation par antagonisme entre les nerfs de la vie animale et ceux de la vie organique. L'excitation des premiers diminuerait la puissance des vaso-moteurs.

Pour Schiff nous trouvons :

1° Contraction ;

2° Hyperémie névro-paralytique ;

3° Hyperémie fonctionnelle, qu'il rattache à une dilatation active.

Pour Loven :

1° Contraction ;

2° Dilatation par paralysie directe ;

3° Dilatation par paralysie réflexe.

Pour M. Cl. Bernard :

1° Contraction ;

2° Dilatation par paralysie ;

3° Dilatation par l'action d'un nerf moteur sur un autre nerf, action analogue aux phénomènes d'interférence.

Pour MM. Brown-Séquard et Vulpian :

1° Contraction ;

2° Paralysie ;

3° Dilatation par une sorte d'attraction du sang par les tissus.

Je propose la classification suivante :

1° Contraction spasmodique des vaisseaux par excitation violente des vaso-moteurs ;

2° Dilatation passive par paralysie des vaso-moteurs, ou par leur fatigue ;

3° Contraction péristaltique autonome, favorisant le cours du sang et le réglant suivant les fonctions à remplir, et suivant l'activité propre de chaque organe.

A mon avis, la contraction spasmodique des vaisseaux, et la dilatation passive, lorsqu'elles ne sont pas pathologiques ou accidentelles, ont pour but non de régler les circulations périphériques locales, mais de modifier la tension générale du sang, suivant les circonstances; les circulations locales dépendraient spécialement des contractions péristaltiques.

C'est en 1866 que, dans un travail sur les tissus érectiles, j'ai montré que certains faits de circulation périphérique ne pouvaient être expliqués que par un mouvement autonome, péristaltique des vaisseaux, que la compression des veines était elle-même impuissante à

déterminer, dans les capillaires, une tension suffisante pour l'accomplissement de certains actes ; j'avais vu, par exemple, qu'en liant les veines des organes érectiles, on amenait de la turgescence et non de l'érection. Récemment encore, pendant une expérience faite dans un autre but avec MM. Duval et Straus, nous avons vu la ligature de la veine cave inférieure chez un chien être suivie d'une turgescence momentanée de la verge, sans érection.

C'est après avoir constaté que l'arrêt du sang veineux, la paralysie des vaso-moteurs, l'excitation directe de ces nerfs, étaient incapables de produire l'érection, que je songeai aux mouvements propres des parois artérielles, dont j'avais remarqué le développement prodigieux et la richesse musculaire dans ces organes. J'essayai ensuite d'appliquer à la plupart des faits de circulation périphérique l'explication que j'avais donnée pour les tissus érectiles.

Depuis, j'ai repris cette question en collaboration avec mon ami le Dr Onimus, que je ne saurais trop remercier d'avoir bien voulu s'associer à ces recherches, et nous nous sommes de plus en plus affermis dans cette idée, que les artères agissaient activement pour la propulsion du sang dans les capillaires.

On retrouve dans les anciens auteurs quelques vagues indications sur le mouvement autonome des artères, à une époque où l'on ne connaissait même pas la présence des muscles dans les vaisseaux, et l'existence des vaso-moteurs.

Ainsi Galien, qui ignorait les principes fondamentaux de la circulation, admettait que le battement des

artères était l'effet de la diastole et de la systole de ces vaisseaux.

Bichat pensait que la circulation dans les capillaires n'était plus soumise à l'influence du cœur, ce qui est certainement exagéré; il plaçait dans les petits vaisseaux la force nouvelle qui servait à la progression du sang. Il croyait qu'arrivé dans les capillaires, le sang était chassé par la tonicité des artérioles.

Ph. Bérard combattit cette hypothèse par des arguments qui ne sont pas sans réplique; il disait d'abord qu'on devrait voir des mouvements rhythmiques dans les artérioles, et que pour faire progresser le sang vers les veines, ces artérioles devraient être pourvues de valvules. Le mouvement rhythmique existe, puisqu'à chaque pulsation qui dilate l'artère succède un resserrement qui diminue son calibre, resserment que la plupart des auteurs attribuent à l'action du tissu élastique, peu abondant cependant dans les artérioles. Quant aux valvules, il en existe une seule, mais elle est très-puissante : c'est la valvule ou plutôt la réunion des trois valvules semi-lunaires à l'origine de l'aorte. La contraction artérielle dirigera toujours le sang du côté où il rencontre peu de résistance, c'est-à-dire du côté des capillaires et des veines; il est évident qu'il ne peut y avoir reflux du côté du cœur.

Sénac avait reconnu l'importance des muscles artériels; il regardait ces vaisseaux comme de vrais cœurs doués du mouvement de dilatation et de contraction, et possédant des nerfs spéciaux qu'il n'a pu suivre, mais que l'expérimentation physiologique lui a révélés.

La contraction péristaltique a lieu pour l'œsophage, l'intestin grêle, le gros intestin, l'uretère, etc. Il est

donc logique de l'admettre *à priori* également pour les vaisseaux sanguins où les éléments anatomiques sont analogues. Cette contraction péristaltique des vaisseaux faciliterait ainsi le cours du sang, et amènerait, sous l'influence d'excitants, des vascularisations actives plus ou moins intenses.

Voici comment je comprends les contractions autonomes, péristaltiques des artères : A la suite du choc déterminé par la contraction cardiaque, il survient une dilatation des artères; dans les grosses artères c'est évidemment la tunique élastique qui, brusquement écartée, revient sur elle-même et réagit sur le sang; mais dans les petites artères et surtout dans les artérioles, où le tissu élastique manque, ce sont les parois qui, distendues, se contractent sous l'influence de cette excitation et rétrécissent localement le calibre du vaisseau en chassant le liquide du côté des capillaires; le même phénomène se produit au delà et détermine des ondulations successives, un mouvement péristaltique. Après la contraction locale survient le repos des muscles, repos court, il est vrai, mais d'autant plus complet que la contraction a été plus forte, de sorte qu'après le rétrécissement du vaisseau arrive une dilatation plus considérable qu'avant le repos absolu; en un mot nous avons là en miniature les effets de la contraction intestinale avec cette différence que pour les vaisseaux le mouvement est réglé par le choc du cœur.

Indépendamment de ce mouvement péristaltique normal, on peut observer des mouvements analogues qui se produisent sans l'intervention du choc produit par l'ondée sanguine.

Des contractions rhythmiques ont été vues sur les artères par Schiff, Rœver, Saviottti, Gunning.

Riegèl (1871) les a constatées sur la patte des grenouilles curarisées et a vu la circulation s'accélérer sous leur influence. Loven a remarqué des contractions analogues sur une artère de la jambe du lapin; elles se produisaient du centre à la périphérie.

Ces contractions ne sont pas isochrones avec les pulsations du cœur; elles varient beaucoup; sur l'oreille du lapin, Schiff en a compté de 2 à 8 par minute.

Callenfels n'a pas trouvé que les contractions des vaisseaux de l'oreille du lapin soient aussi régulières que le dit Schiff; il ne croit pas trouver là un cœur accessoire, mais un régulateur de la température. Rostock dit que les contractions rhythmiques cessent par la section du sympathique, mais qu'elles reparaissent plus ou moins intenses quelques jours après.

Nous allons essayer de prouver que les *contractions autonomes* des vaisseaux sanguins ne sont pas une simple hypothèse, et que l'observation directe démontre leur existence; plusieurs fois déjà dans ce travail, et plus spécialement aux paragraphes : *Phénomènes réflexes et Sécrétions*, nous avons signalé certains faits qui ne peuvent s'expliquer d'une façon satisfaisante qu'à l'aide de cette théorie; mais maintenant je veux donner des indications plus précises.

Nos preuves seront tirées : 1° de l'anatomie; 2° de la physiologie.

1° *Preuves anatomiques.* — Nous venons de dire que les vaisseaux sanguins se rapprochaient par leur structure d'autres tubes musculaires composés de fibres

lisses, et que la similitude anatomique entraîne une analogie fonctionnelle. Nous devons donc, pour les vaisseaux, trouver la même forme de contraction que pour les intestins, l'uretère, etc.

D'un autre côté les fibres lisses sont généralement d'autant plus nombreuses dans les parois des vaisseaux que ceux-ci sont plus éloignés du centre. C'est dans les tissus où l'action du cœur ne se fait plus sentir que très-faiblement et où une nouvelle impulsion devient nécessaire pour le cours du sang, que l'on trouve les artérioles les plus riches en tissus musculaires. Ainsi, les vaisseaux ombilicaux et tous les vaisseaux où les contractions du cœur perdent leur puissance sont justement ceux qui renferment les parois les plus épaisses et les plus musculaires.

La même chose a lieu pour les vaisseaux de la tête, où le courant sanguin marche contre les lois de la pesanteur. Ce serait absolument le contraire qui devrait exister, si les fibres-cellules des artères servaient uniquement à modérer le cours du sang.

Si les muscles vasculaires n'ont d'autre usage que de resserrer spamodiquement les vaisseaux et de ralentir la circulation, on s'étonne de voir certaines veines, comme la veine-porte par exemple, où le ralentissement du sang serait tout à fait superflu, présenter à un haut degré la puissance contractile.

2° *Preuves physiologiques.* — Ces preuves sont de deux ordres, indirectes ou directes :

A. *Preuves indirectes.* Les preuves indirectes sont celles que nous pouvons tirer des phénomènes qui ont lieu

du côté de la circulation périphérique, lorsque l'action du cœur vient à être supprimée ou diminuée.

Pour les auteurs qui veulent que le cours du sang ne soit provoqué que par les contractions du cœur et par l'élasticité des artères, il est évident que, du moment que l'influence du cœur est supprimée, la progression du sang ne se fera plus dans les artères que très-faiblement et uniquement par l'action de l'élasticité.

Or, l'élasticité est une force passive et physique qui est la même, de suite après l'arrêt du cœur, que plusieurs heures après la mort; la progression des liquides sera donc la même dans les vaisseaux, si on les injecte de suite après la mort ou quelques heures plus tard.

Mais, comme pour ces mêmes auteurs, la contractilité des artérioles a pour but de modérer la circulation et d'agir en sens inverse du cœur, les injections faites sur le cadavre, devraient pénétrer plus profondément, lorsque tout contractilité a disparu, que lorsque les propriétés contractiles ne sont pas encore complètement anéanties.

Si, au contraire, l'opinion que nous défendons est vraie, le résultat opposé aura lieu, et tout liquide injecté dans le système sanguin devra progresser plus facilement lorsque la contractilité des vaisseaux subsistera.

En d'autres termes (l'influence du cœur étant supprimée), si la progression des liquides injectés dans les vaisseaux se fait plus facilement dans le cas où la contractilité artérielle persiste, il est évident que cette contractilité aide à la progressien des liquides et par conséquent du sang.

C'est, en effet, ce que nous démontrent des expériences personnelles.

Sur des chiens et des lapins, après avoir ouvert l'abdomen, et lié l'aorte pour supprimer l'action du cœur, on laisse couler au-dessous de la ligature, dans l'intérieur de l'artère, un liquide inoffensif, soit de l'eau colorée par du bleu de Prusse, soit une solution de gélatine colorée avec du carmin, soit du lait; le liquide ainsi injecté *sans pression*, pénètre dans les capillaires, et au bout d'un instant il ne tarde pas à revenir par les veines.

On constate au microscope que les liquides ainsi injectés ont pénétré dans les capillaires les plus fins ; c'est même un des meilleurs procédés pour obtenir de belles injections. Il est difficile, en effet, d'arriver aux mêmes résultats sur un cadavre froid, même avec de très-fortes pressions.

Si le liquide injecté contient des substances irritantes, l'injection est impossible immédiatement après la mort, à cause de la contraction tétanique que détermine la présence de ces matières dans les vaisseaux.

Voici donc une première preuve indirecte qui démontre que la contractilité artérielle favorise le cours du liquide contenu dans les vaisseaux. Nous pouvons y ajouter les preuves suivantes :

Lorsqu'on vient à couper les nerfs vaso-moteurs, les fibres musculaires des vaisseaux correspondants, étant paralysées, ne peuvent plus avoir aucune influence ni sur l'arrêt du sang ni sur sa progression ; les seules actions, dans ce cas, seront celle du cœur et de l'élasticité. Mais si, comme nous l'admettons, la contraction autonome des vaisseaux facilite la circulation dans les parties périphériques, la diminution de l'énergie des battements du cœur devra amener moins de change-

ments dans les parties saines que dans les régions paralysées.

Les expériences que, nous avons faites viennent démontrer que, dans ces conditions, la contractilité artérielle intervient et facilite la progression du sang.

En répétant une expérience déjà connue de M. Cl. Bernard, nous avons vu qu'en affaiblissant le cœur par des inhalations d'éther ou de chloroforme, on produisait un abaissement de température du côté où le sympathique a été détruit.

Ainsi, chez un chien, avant la chloroformisation, la température était de 4° plus élevée du côté opéré; sous l'influence du chloroforme la différence diminuait peu à peu et finissait même par être en faveur du côté sain.

Il en est de même, lorsqu'on affaiblit le cœur au moyen d'un mélange refrigérant, ou par des poisons tels que la digitaline. Toujours dans ces expériences, la différence de température qui existait entre les parties saines et les parties où le sympathique avait été coupé, tendait à diminuer.

Comment expliquer ces phénomènes, si ce n'est en admettant que dans les régions où les vaisseaux ont conservé leur contractilité, le cours du sang est facilité par cette contractilité et n'est point modifié aussi rapidement par les changements d'énergie des battements cardiaques.

Suivant Carpenter dans les premières périodes de la vie embryonnaire, la circulation est indépendante d'une impulsion centrale, elle commence vers l'aire vasculaire et se dirige vers le centre; quelque temps même après le début du développement, les parois du cœur peuvent à peine être regardées comme ayant une grande puis-

sance contractile; la circulation à ce moment présente véritablement une certaine similitude avec celle des animaux qui n'ont pas de cœur, mais des vaisseaux contractiles.

On a vu des fœtus qui n'avaient pas de cœur et dont la plupart des organes étaient bien développés ; dans ces observations on note, il est vrai, la présence d'un jumeau bien conformé et dont le placenta est uni à l'autre, mais ces faits n'en sont pas moins intéressants pour le sujet qui nous occupe. Houston rapporte en détail une de ces observations ; il n'y avait pas de cœur, le sang arrivait par la veine ombilicale, se rendait dans un gros tronc veineux, et passait directement dans les capillaires ; toutes les veines étaient dépourvues de valvules et ressemblaient à des artères.

Dans certaines expériences publiées par divers auteurs, on rencontre des faits nombreux qui viennent à l'appui de cette théorie. J'en citerai quelques-unes. Si l'on coupe les nerfs sympathiques qui se rendent au rein, on empêche la sécrétion urinaire (Cl. Bernard, liquides de l'organisme, t. II, p. 153). Si on galvanise ces nerfs on l'empêche également (même volume, p. 163). Voilà les deux seules propriétés généralement reconnues aux vaso-moteurs, c'est-à-dire leur paralysie et leur excitation qui sont impuissantes à déterminer la sécrétion de l'urine; il existe donc une autre propriété qui a été méconnue.

A la séance de la Société de biologie du 19 février 1870, M. Moreau a annoncé que l'énervation d'une artère mésentérique y supprime les pulsations; l'auteur de la communication n'indique point les causes de ce fait qui rentre évidemment dans notre théorie des contractions

rhythmiques. Il est évident que les artérioles riches en muscles et pauvres en tissu élastique comme sont les artères mésentériques, doivent céder sous la pression du sang et rester uniformément distendues après l'énervation. A propos de cette communication, M. Ranvier dans la réunion suivante, a parlé d'expériences qu'il avait faites, au sujet des contractions péristaltiques qu'il nie. Il a paralysé le cœur d'une grenouille avec un fort courant d'induction, et il a constaté que la circulation s'arrêtait *presque* en même temps que le cœur. Je ne vois pas exactement ce que M. Ranvier a voulu prouver par cette expérience, à moins que ce ne soit l'utilité du cœur, ce qui est incontestable. Quant à l'action des artères sur le sang qu'elles contiennent après l'arrêt du cœur, tout le monde la connait, elle chasse le sang dans les capillaires et dans les veines.

B. *Preuves directes*. Ces preuves sont également fort nombreuses.

Lorsqu'on excite directement les filets du sympathique, on détermine dans beaucoup de cas une congestion des régions auxquelles se rendent ces filets vaso-moteurs. La plupart des auteurs ne se sont servis pour déterminer cette excitation que de courants faradiques, qui forcément amènent une contraction tétanique et en masse resserrant le calibre des vaisseaux et produisant l'anémie. Ils ont été ainsi conduits à admettre que toute excitation des filets vaso-moteurs produisait le rétrécissement des artères.

Ici encore l'erreur provient de ce qu'on a confondu la contraction qui succède à un excitant particulier avec la contraction normale résultant d'une excitation phy-

siologique. Pour l'intestin également, l'excitation des nerfs par des courants induits amène une contraction tétanique, tandis que d'autres excitations, tandis que celles produites par les courants continus ou par des excitants chimiques, provoquent des contractions péristaltiques.

Il en est de même pour les vaisseaux de la tête, et nous avons constaté, à plusieurs reprises, sur des lapins, qu'en excitant le ganglion cervical supérieur par des courants continus, par une ligature légère, par un peu de glycérine ou par un léger badigeonnage au nitrate d'argent, on obtenait aussitôt une plus grande vascularisation des oreilles, du côté où le ganglion cervical avait été légèrement excité.

La contraction autonome des artérioles s'observe directement à l'examen microscopique, dans plusieurs conditions.

Chez les annélides, on voit parfaitement cette contraction, et l'on peut très-facilement distinguer les dilatations et les rétrécissements qui se succèdent en un même point de l'artère.

Ces contractions ne se voient pas seulement dans le vaisseau dorsal des annélides que l'on assimile à un cœur, mais dans tous leurs vaisseaux; les valvules facilitent le cours du sang et lui imposent une direction centrifuge. En réalité, ces animaux n'ont pas de cœur, ils ont des artères douées de contractions autonomes. Examinant au microscope un fragment du vaisseau dorsal du *Dysticus marginalis*, Faivre (1861), constate des contractions rhythmiques qui durent pendant plus d'une demi-heure. Nous avons souvent observé ces mêmes contractions sur le *Naïs filiformis*.

Lorsque, chez une grenouille, on examine la circulation de la membrane interdigitale, on constate, au moment où on arrête le cœur, que le sang, tout en diminuant de vitesse, continue, pendant quelques instants, à progresser régulièrement ; puis on voit distinctement apparaître des saccades et des oscillations qui sont dues à la contractilité des artérioles. Au début des inflammations, et chaque fois qu'il y a un obstacle dans les capillaires, on voit ces contractions augmenter.

Chez l'homme, lorsque l'artère centrale de la rétine est obturée par un caillot, on voit, à l'aide de l'ophthalmoscope, les artères qui établissent une circulation collatérale avoir des mouvements péristaltiques très-marqués.

Ces mouvements s'observent même dans un œil parfaitement sain, principalement lorsqu'on fait agir sur le ganglion cervical supérieur un courant continu de 14 à 16 éléments. On voit alors parfaitement une succession de dilatations et de contractions des artères du fond de l'œil.

Dans une observation de Poiseuille, on trouve que lorsqu'une artère, encore contractile, est dilatée par un liquide injecté, elle réagit avec une force supérieure à celle qui a été employée pour pousser l'injection, ce qui n'aurait pas lieu si le tissu élastique seul réagissait. Ce qui se passe dans cette expérience doit avoir lieu avec plus d'énergie encore sur l'animal vivant.

Enfin, j'ai pu voir à l'œil nu, sur un animal, les contractions péristaltiques des vaisseaux telles que je les ai décrites.

Sur un chien, au moment du rut, j'avais mis à nu une artère du périnée ; en l'état ordinaire, on voyait de fai-

bles pulsations artérielles; mais, si l'on faisait approcher une chienne et si l'érection survenait, on voyait cette artère agitée de pulsations d'une force inusitée, et présentant des mouvements alternatifs de constriction et de relâchement.

J'ai déjà dit, qu'en examinant attentivement ce qui se passe sur des canaux dont la texture présente une grande analogie avec celle des artères, on observe constamment des contractions péristaltiques.

Ces contractions rhythmiques ont été vues sur les uretères, les conduits biliaires, etc. J'insisterai seulement sur celles des vaisseaux lymphatiques. Ici, nous n'avons pas l'impulsion d'un organe central qui vient compliquer le phénomène, et l'observation directe suffit pour constater le fait.

Arnold Heller (1869) a reconnu que, chez les cobayes, les vaisseaux lymphatiques possèdent un mouvement rhythmique spécial qui présente un type indépendant de tous les autres mouvements rhythmiques de l'organisme. Il a compté 10 pulsations par minute, tandis qu'il a trouvé 40 mouvements respiratoires et 120 pulsations artérielles. Le centre d'innervation de ces mouvements est à découvrir; on peut supposer qu'il y a sur les vaisseaux lymphatiques des vaso-moteurs semblables à ceux des artères et émanant des mêmes sources.

M. Philippeaux a répété les expériences d'Arnold Heller, et il a vu des faits semblables : la contraction faisait souvent disparaître complètement le vaisseau; puis le calibre primitif se rétablissait un peu moins rapidement, pour s'effacer de nouveau au bout de quelques instants. M. Philippeaux a noté 15 ou 20 de ces pulsations par minute (*Archives de physiologie*, 1869, analyse

du travail d'Arnold Heller). M. Robin cite également une expérience de M. Chauveau dans laquelle la contraction péristaltique des chylifères aurait été constatée.

Il est bien certain que, pour les lymphatiques, le rhythme n'est pas régulier; la fréquence des contractions dépend de l'abondance de la lymphe ou du chyle, mais, en somme, le phénomène est le même.

J'espère que notre explication ne tardera pas à être adoptée. Dans divers ouvrages récents on voit que cette idée germe peu à peu.

Bezold admet parfaitement une force hémodynamique due à une sorte de mouvement péristaltique des parois vasculaires.

Goltz pense que la tonicité nerveuse des vaisseaux est une condition indispensable dans le mouvement du sang.

Grâce aux nerfs de sensibilité, le mouvement péristaltique des vaisseaux régularise la circulation périphérique, l'augmente ou la diminue suivant les circonstanees et l'acte à accomplir. C'est véritablement l'état physiologique des vaisseaux, tandis que le resserrement spasmodique ou la dilatation paralytique sont des phénomènes pathologiques; ce mouvement rhythmique des artères s'exagère ou se ralentit, nonseulement suivant l'état des organes, mais suivant l'état des centres d'innervation.

Chez les personnes très-excitables, une piqûre, une légère douleur, une émotion morale, déterminent l'accélération du sang dans les réseaux périphériques de tout le corps ou d'une portion du corps (rougeur pudique), tandis que chez le vieillard la même exeitation ne produit absolument rien.

Ordinairement la volonté n'intervient point dans les fonctions vaso-motrices; cependant, dans certaines observations, il semble que la volonté a quelque puissance sur les circulations périphériques locales. Meredith Clymer cite l'exemple d'un charlatan qui rendait son visage rouge ou complètement pâle, à son gré, et celui d'un monsieur qui faisait pâlir la peau de tout son corps et contracter ses vaisseaux périphériques, à tel point qu'il y avait refroidissement et chair de poule.

On peut contester ces faits, mais ce qui est incontestable, c'est que les acrobates peuvent se tenir la tête en bas pendant un long temps, sans que leur figure soit congestionnée. Il faut donc admettre qu'ils ont quelque influence sur leur circulation, ou bien que leurs vasomoteurs règlent la quantité de sang qui parvient à la tête par une sorte d'habitude contractée peu à peu. — On sait qu'on observe un effet contraire chez les convalescents la première fois qu'ils descendent de leur lit; le sang contenu dans les vaisseaux de la tête descend par l'effet de la position nouvelle, les artères ne remplaçant pas assez vite le sang qui retourne par les veines, il survient une syncope.

Il n'est pas douteux que certaines conditions encore peu connues modifient l'intensité des actions vaso-motrices qui peuvent varier d'un moment à l'autre de même que varient les phénomènes nerveux de la vie animale.

Il est encore d'autres faits qu'il est difficile d'apprécier. Tel est celui de MM. Tholozan et Brown-Séquard ; on sait que ces deux expérimentateurs plongeant une main dans l'eau glacée, virent l'autre main pâlir et se efroidir. Callenfels (1865) a noté des faits semblables

sur les animaux ; en pinçant l'oreille d'un lapin, les vaisseaux de l'autre oreille se rétrécissaient. Putmann, 1870, a répété une expérience analogue sur les pattes de la grenouille et il a vu que la section du bulbe n'empêchait pas le phénomène. Peut-être pourrait-on se rendre compte de ces faits, en admettant que ces excitations se transmettent au côté opposé par l'intermédiaire de la moelle épinière.

QUELQUES APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE.

Dans cette question des vaso-moteurs, les physiologistes et les pathologistes se sont fait de nombreux emprunts ; on peut même ajouter qu'il y a eu des deux parts un peu d'exagération, et que si d'un côté la pathologie a voulu tout expliquer par les vaso-moteurs, même le choléra et l'épilepsie ; d'une autre part les physiologistes se sont peut-être trop hâtés de conclure d'après certaines observations pathologiques.

Dans quelques cas de lésion des nerfs chez l'homme, les effets produits ne présentent aucune différence avec ceux que nous déterminons expérimentalement chez les animaux.

De même, les lésions des centres nerveux produisent des effets d'hyperémie, de calorification des troubles dans les sécrétions, de la sialorrhée, de la polyurie, du diabète suivant le point lésé.

Toutes les observations prises avec soin viennent à l'appui des recherches physiologiques que nous avons exposées. Je ne puis entrer dans des détails que ne comporte pas mon sujet. Je noterai cependant une observation qui prouve bien qu'une circulation périphérique

exagérée accompagnant une fonction physiologique est toujours due à l'activité des vaso-moteurs.

J'ai vu à l'Hôtel-Dieu un blessé dont la colonne vertébrale était brisée ; ce malade avait une érection continuelle du pénis qui ne cessa que la veille de la mort, et ce qui montre bien que cette érection ne devait pas être attribuée à une paralysie, c'est que la pupille était dilatée. M. Rendu a cité un exemple analogue.

D'autres fois, il survient des accidents particuliers, des troubles de nutrition, des éruptions cutanées. Nous avons quelque peu insisté sur ces faits au chapitre : *influence sur la nutrition*, nous n'y reviendrons pas, d'autant plus que ces faits sont, sinon bien expliqués, du moins bien connus depuis les travaux de Brown-Séquard, Charcot, Larrey, Bellingeri, Hamilton, Samuel, Romberg, Paget, Mitchell, Cahen, Fischer, Couyba.

Nous voulons surtout signaler certaines névroses encore peu étudiées, et dans lesquelles les nerfs vasomoteurs jouent le principal rôle.

Lorsqu'il y a névralgie, la congestion qui se produit, comme dans les cas de M. Notta, peut être attribuée, soit à une lésion des filets du grand sympathique contenus dans le tronc nerveux, soit à une action réflexe semblable à celle que l'on obtient en galvanisant le bout central d'un nerf sensible.

Cahen et Armaingaud, citent des cas où des congestions intermittentes sont rapportées à des névroses vasomotrices, dont le siége est mal déterminé.

Mais il y a des congestions permanentes qui ont la même origine, c'est-à-dire des lésions des centres vasomoteurs, des ganglions ou des filets sympathiques ; tel

est le cas pour la maladie de Graves, ou goître exophtalmique. Trousseau et M. Jaccoud s'accordent pour attribuer cette affection à des troubles vaso-moteurs ; ce n'est plus même une hypothèse. M. Jaccoud a noté sept autopsies où des altérations du grand sympathique ou de la moelle ont été rencontrées.

Les phénomènes vaso-moteurs qui surviennent spontanément et sans lésion appréciable ne sont pas rares chez les personnes dites nerveuses. M. Dufour, de Lausanne, en a noté un certain nombre de cas chez les femmes, et M. Onimus un cas chez un jeune homme.

On remarque, dans ces observations, des rougeurs limitées à un côté de la face, une légère élévation de température (de 3 à 8 dix. de degré), des sueurs localisées, une contraction de la pupille, une demi-occlusion de l'œil, enfin tous les symptômes de la section du sympathique au cou.

Cet état est fréquemment précédé de migraine.

D'autres fois les accidents ressemblent à ce que l'on voit quand on excite les vaso-moteurs.

Tel est le cas de cette femme hystérique observée par Liégeois, qui avait une paralysie complète de la sensibilité générale et du sens musculaire d'un côté du corps, avec excitation des vaso-moteurs, de telle sorte qu'en piquant ce côté avec une épingle on ne produisait ni sensibilité, ni mouvement, ni écoulement de sang.

On voit qu'ordinairement ces affections des vasomoteurs sont bénignes. On en connaît cependant une variété dont les résultats sont graves. Ce sont les phénomènes si étranges qui s'observent dans la maladie décrite par M. Raynaud sous le nom de gangrène

symétrique des extrémités, et qui nous font voir jusqu'à quel point l'action du système nerveux peut isoler certains départements de l'appareil circulatoire.

Chez les femmes nerveuses, mais jeunes et ayant encore toutes les apparences de la santé, chez lesquelles toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement, on voit se développer subitement toute une série d'accidents souvent fort graves; des sphacèles des mains, des pieds, du nez, produits uniquement par l'arrêt brusque de la circulation capillaire.

Les observations de M. Raynaud portent que les vaisseaux principaux du membre sont intacts, le pouls toujours perceptible, un peu irrégulier, il est vrai, plus rapide, mais sans que rien indique pour la circulation artérielle, un obstacle que les autopsies, du reste, n'ont jamais fait découvrir.

Avant la gangrène, qui est le phénomène ultime, l'asphyxie locale se montre la première. C'est alors le doigt mort, ou la cyanose avec refroidissement et abolition de la sensibilité; ces accidents passagers reviennent par accès; ils s'arrêtent quelquefois brusquement sous l'influence des agents thérapeutiques, comme le sulfate de quinine et les courants continus. Je dois à une communication orale de M. Raynaud cette observation sur l'influence des courants continus. On rapprochera ce fait pathologique de l'observation physiologique que j'ai faite avec M. Onimus, de l'influence des courants continus sur la circulation.

Ainsi, les vaisseaux peuvent non-seulement ralentir ou accélérer le cours du sang, mais l'arrêter complètement, et, par une sorte de tétanos, s'opposer d'une façon absolue à l'effet de l'impulsion cardiaque.

Nous dirons encore quelques mots sur l'inflammation et sur la fièvre, dans le but surtout de faire ressortir ce qui a trait à la théorie des vaso-moteurs. Les inflammations peuvent être, dès le début, dues à des phénomènes paralytiques, c'est-à-dire s'accompagner de dilatation des vaisseaux; ou bien, et c'est le cas ordinaire, elles sont d'abord actives.

Supposons qu'à l'exemple de Thompson, de Lebert, de M. Robin, etc., on irrite artificiellement la membrane natatoire d'une grenouille ou l'aile d'une chauve-souris.

Dès le premier moment, si l'irritation a été violente, on voit, à l'aide du microscope, les vaisseaux se rétrécir, c'est la contraction spasmodique; puis surviennent des alternatives de dilatation et de contraction qui ne sont pas rhythmiques; enfin la contraction propre des artères s'établit peu à peu, et, agissant avec une grande puissance, dilate les capillaires et amène une turgescence plus ou moins forte. Si la cause d'irritation persiste, les muscles artériels, fatigués de ces actives contractions, cessent d'agir, et la paralysie survient suivie bientôt d'une stagnation du sang; à ce moment, si l'on fait une irritation plus forte au même point, on voit, comme l'a remarqué Kaltenbrunner, la circulation se rétablir; c'est qu'alors on a déterminé de nouveau des contractions rhythmiques.

Beaucoup de pathologistes supposent aujourd'hui que la fièvre, abstraction faite de la cause occasionnelle, est une paralysie de la totalité des nerfs vaso-moteurs; nous avons déjà parlé des expériences de Tchechichin, qui, par la section de la moelle à la partie supérieure, donne aux animaux tous les symptômes de la fièvre. Dans un travail récent, le Dr Armaingaud considère la fièvre intermittente comme une névrose vaso-motrice,

d'origine spinale, qui, dans certains cas, ne produirait que des symptômes généraux ; dans d'autres, elle amènerait la congestion d'un organe déterminé, cerveau, poumon, etc. : ce serait la fièvre pernicieuse; et enfin, dans certaines circonstances, il n'y aurait que la manifestation locale, la congestion d'un organe ou d'une région : ce serait la fièvre larvée.

Dès les temps les plus reculés, la médecine a utilisé empiriquement les fonctions vaso-motrices. Les révulsions, la plupart des pratiques de l'hydrothérapie, ont une action facile à comprendre sur les vaso-moteurs ; ou provoque ainsi des phénomènes réflexes et une excitation permanente des centres nerveux, d'où une exagération de la circulation.

Le froid et la chaleur ont été également employés, tantôt pour ralentir les phénomènes inflammatoires (irrigation continue), tantôt, au contraire, pour favoriser la circulation périphérique; le froid et la chaleur ont en effet une action marquée sur les vaisseaux, et généralement sur tous les organes munis de fibres lisses; mais je crois qu'ici cette action s'exerce directement sur le tissu musculaire et le tissu élastique, et fort peu sur les nerfs.

Nous avons fait pressentir à plusieurs reprises l'importance que pouvait avoir l'électricité lorsqu'on doit agir sur la circulation périphérique. Nous avons vu que les résultats obtenus par M. Onimus et par moi, avec les courants continus, ont été utilisés pour combattre certaines affections graves des vaso-moteurs. Toutes les fois que l'on voudra ralentir la circulation périphérique, soit pour arrêter une hémorrhagie, soit pour toute autre cause, les courants d'induction seront

préférables; si l'on a pour but, au contraire, de rendre cette circulation plus active, de ramener le sang dans des vaisseaux contracturés, de déterminer une hyperémie dans un organe, on emploiera les courants continus, et principalement les courants centrifuges.

La plupart des médicaments qui ont une influence sur l'excitabilité de la moelle ou directement sur les muscles, modifient plus ou moins la circulation. Bien évidemment je les passerai sous silence. Mais il est un certain nombre de substances qui ont un effet, non pas isolé, mais spécial sur les nerfs des vaisseaux, et quoique le mode d'action de ces substances n'ait pas toujours été suffisamment étudié à ce point de vue, nous signalerons les principales données positives que nous avons sur ce sujet.

Les substances toxiques ou médicamenteuses n'ont une action sur les vaso-moteurs que par l'intermédiaire des centres nerveux; le curare seul fait exception.

On connaît l'action du curare sur les nerfs moteurs de la vie animale; ce poison possède-t-il la même influence sur les nerfs moteurs des muscles vasculaires?

Dans une communication à la Société philomatique (1865), M. Vulpian a montré le fait suivant : un animal étant curarisé jusqu'à ce que l'excitation du sciatique ne provoque plus aucun mouvement, le sang s'écoule par une plaie faite à la patte : mais, en excitant le nerf sciatique on arrête l'écoulement du sang, ce qui prouve bien une certaine indépendance des vaso-moteurs et du système nerveux cérébro-spinal. Il est vrai que si l'on augmente la dose de curare et que l'on maintienne l'animal vivant en le faisant respirer artificiellement, on parvient à détruire également l'excitabilité des nerfs

vaso-moteurs (Cl. Bernard). En administrant le curare à petites doses et successivement, de façon à ne pas tuer l'animal, mais à le tenir constamment sous l'influence du poison, on peut aussi paralyser plus ou moins complètement les vaso-moteurs, augmenter la température périphérique, exagérer les sécrétions, rendre les urines sucrées. Le curare agit donc sur les vaso-moteurs comme sur les nerfs moteurs de la vie animale; il agit lentement, il est vrai, mais les physiologistes allemands, qui pratiquent toutes leurs expériences concernant la circulation sur des animaux curarisés, oublient peut-être un peu trop cette propriété du curare.

Parmi les substances qui agissent sur les centres vaso-moteurs, nous en trouvons de deux sortes : 1° les substances paralysantes; 2° les substances excitantes.

Les substances paralysantes sont l'opium, la fève de Calabar, etc., qui possèdent à des degrés différents le pouvoir de contracter la pupille et de paralyser les vaisseaux. C'est surtout la fève de Calabar qui semble limiter plus exactement son action au grand sympathique ; on sait avec quelle rapidité l'ésérine contracte la pupille; on sait également qu'elle produit des sueurs et augmente la sécrétion de l'urine. Suivant Heidenhain, si l'on donne de la fève de Calabar à un animal dont la corde du tympan est coupée d'un côté, il y a salivation abondante du côté opposé, à l'exclusion de l'autre.

Les substances excitantes ont toutes comme caractères communs de dilater la pupille et de faire contracter les vaisseaux périphériques. Il est probab[le] qu'au début et à très-faible dose, ces poisons augmentent d'abord la

tonicité et les contractions autonomes des vaisseaux; mais à dose plus forte survient une contraction spasmodique qui diminue la circulation périphérique. Après cette contraction on voit toujours, lorsque la mort n'est pas rapide, une dilatation, ou repos des muscles, qui succède à la fatigue excessive.

Dans cette classe doivent se ranger : l'acide arsénieux, le quinquina et ses alcaloïdes, dont les effets ne sont pas douteux, mais dont on connaît peu le mode d'action ; la strychnine, la brucine, dont l'action excito-motrice sur la moelle se fait sentir pour les vaso-moteurs comme pour les autres nerfs moteurs.

S. Mayer a cherché l'effet de la strychnine sur le cœur et les vaisseaux d'animaux curarisés et respirant artificiellement. Il y a augmentation de tension sans changement de fréquence du pouls; le pouls n'augmente que chez les animaux non curarisés. On peut en conclure qu'il y a une contraction tétanique des petits vaisseaux sous l'influence de cette substance.

En outre, cette augmentation ne se produit presque pas après la section du bulbe, ce qui fait croire que le poison agit sur le centre vaso-moteur bulbaire.

La digitale est douée d'une action sur les vaso-moteurs qui n'est pas moins intéressante que celle sur le cœur.

En 1867, M. Legroux a vu, sous l'influence de la digitaline, l'artère auriculaire d'un lapin devenir filiforme. Bouley et Reynal ont dit que le premier effet de la digitale était d'accélérer le pouls.

M. Gourvat a constaté des faits analogues, et de plus, il a reconnu que la section du sympathique au cou empêchait cette contraction spasmodique d'avoir lieu.

On peut résumer de la façon suivante les effets de la

digitale : elle produit des symptômes complètement opposés à ceux de la fièvre ou de la paralysie complète des vaso-moteurs.

L'ergot de seigle a une action marquée sur la pupille et sur tous les organes qui possèdent des muscles lisses. C'est un excitant de la contraction vasculaire qui est fort employé dans les cas d'hémorrhagie. Le Dr Hans Potel (1871) affirme avoir vu, avec une très-faible dose d'ergotine, certains rameaux artériels se rétrécir au point de n'avoir plus qu'un tiers de leur calibre, puis revenir à leur diamètre primitif pour se rétrécir de nouveau.

Lorsque l'ergot de seigle est pris à dose continue, il peut en résulter des accidents de gangrène fort graves, dus précisément à la contraction permanente qui ne permet plus la nutrition des tissus. D'après les recherches de M. Holmes, il semblerait que l'ergot n'agit pas seulement sur les vaso-moteurs, mais aussi sur les muscles; d'après l'auteur, on doit admettre que l'ergot de seigle fait contracter les petits vaisseaux à tunique musculaire, et que cette contraction fait augmenter la pression artérielle dans les gros troncs; mais il ajoute que ces effets paraissent se manifester, même après la section des nerfs vaso-moteurs.

Les solanées possèdent la propriété de faire contracter énergiquement les vaso-moteurs; cette puissance est telle que les muscles se fatiguent rapidement; il survient une paralysie consécutive, due à cette fatigue. J'insiste sur ce point, parce que la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question admettent, il est vrai, qu'il y a contraction lorsque la dose est faible; mais ils pensent que de fortes doses paralysent les muscles vasculaires. C'est que dans ce dernier cas la contrac-

tion, qui est très-énergique, dure peu de temps et passe inaperçue.

La nicotine et par conséquent le tabac dilatent la pupille, et diminuent la chaleur de la peau. M. Cl. Bernard a vu directement sur la grenouille les vaisseaux se resserrer sous l'influence de la nicotine.

Pour la belladone M. Meuriot a constaté une augmentation de la tonicité des muscles vasculaires, à petite dose, et une abolition complète à haute dose.

Heidenhain croit que l'atropine possède une action spéciale sur les nerfs sécréteurs qui seraient paralysés; que cette action est annulée par l'ésérine, qui aurait la propriété d'exciter ces nerfs sécréteurs.

Examinant la membrane interdigitale d'une grenouille empoisonnée par l'hyoscyamine, M. Laurent (1870), voit au début la circulation s'accélérer, puis diminuer à mesure que l'empoisonnement fait des progrès, enfin les vaisseaux se dilatent de nouveau.

Nous interprétons cette expérience de la façon suivante : au début excitation faible qui exagère la contraction péristaltique et le cours du sang, plus tard l'excitation augmentant, survient la contraction tétanique des vaisseaux qui ralentit la circulation périphérique, puis arrivent les phénomènes de dilatation paralytique.

M. Laurent a nettement observé que de faibles doses d'hyoscyamine ou de daturine augmentaient la tension du sang et que des doses élevées l'abaissaient ; il a fait voir en outre que la section des nerfs dépresseurs du cœur n'avait aucune influence sur les résultats précédemment indiqués.

Tous ces faits, tirés soit de la pathologie, soit de la toxicologie, concordent entièrement avec les théories physiologiques que nous avons exposées.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ADELMANN. Sur la nutrition. Congrès des médecins allemands, 1871. Revue scient., 1872.

ARMAINGAUD. Du point apophysaire dans les névralgies, Paris, 1872.

ARNOLD (J.). Sur les contractions rhythmiques indépendantes observées dans les vaisseaux lymphatiques chez les mammifères. Centralblatt, 31 juillet 1867. Arch. de Physiol.

— Das Gewebe der organischn Muskeln, Leipzig. Voyez aussi Cap. IV de Stricker's Handbuch. 1869.

BARREL DE PONTEVÈS. Des nerfs vaso-moteurs et de la circulation capillaire. Thèse nº 132, année 1864.

BEAU. Archiv. de méd., 1851.

BEALE. Archives of médecine, London, 1867.

— On the ultimate nerve fibres distributed to muscle and some other tissues by Beale, 1865.

BÉCLARD. Physiologie.

BENNET DOWLER. New Orleans Medical and surgical Journal, janvier 1849.

BERNARD (Claude). Des actions réflexes paralysantes. (Journal d'anat. sept 1864.)

— Lectures on expérimental Pathology and operative Physiology juring the winter session 1859-1860. (Med. Times, 1861.)

— Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des Liquides de l'organisme. Paris, 1859, 2 vol. in-8. — Système nerveux. Paris, 1858, 2 vol. in-8. — Phys. expér. appliquée à la médecine, Paris, 1855-1856, 2 vol. — Substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857, 2 vol. in-8. — Pathologie expérimentale.

— Leçons sur les propriétés des tissus vivants, 1866.

— Revue scientifique, 1871-72, nºs 50, 51, 52, 53.

BERT (Paul). De la vitalité propre des tissus animaux. 1866.

BICHAT. Anat. générale, Paris.

BIFFI. Annali univ. di med., Milano, 1845.

BOULEY et REYNAL. Recueil de médecine vétérinaire, 1849, t. IV.

BROWN-SÉQUARD. Philadelphia Med. Examiner, août 1852.
— Leçons sur les Paraplégies. Trad. par Gordon.
— Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, traduites de l'anglais par Beni-Barde, 1872.
— Comptes rendus de Soc. de Biol., 1849 (p. 136).
— Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1854.

BUDGE et WALLER. Académie des sc. oct. 1851

BUDGE. De l'influence de la moelle épinière sur la chaleur de la tête. (Comptes rendus de l'Académie des Sc., t. XXXVI, p. 377 année 1853.)

CAHEN. Des névroses vaso-motrices. (Arch. gén. de Méd., 1863.)

CALLENFILS (van der Behe). Zeitschrift fur rationelle Medecin, 1856.

CARPENTER. Principles of human physiology, 1869.

CHARCOT. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1872.

CHARCOT et COTARD. Zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical. (Mémoires de la Société de biologie. 1866, t. XVII, p. 41.)

CHÉRON. Des conditions anat. de la production des actions réflexes. Annales des sciences nat., 1868.

CHEVALLIER. Paralysie des nerfs vaso-moteurs. Thèse, Paris, 1867.

COURVOISIER. Virchow's Archiv., fur pathol. Anatomie, 1867.

COUYBA. Des troubles trophiques, Paris, thèse, 1871.

CYON. Mémoires de l'Ac. des sciences, 1869.

CYON et LUDWIG. Nerf dépresseur. (Journal d'anat., sept. et oct. 1867, et juillet et août 1868.)

DONDERS. Physiologie des muscles. Traduction par Theile. Leipzig., 1859.

DU BOIS REYMOND. Archiv fur Anatomie, 1860.

DUPUY. Observations et expériences sur l'enlèvement des ganglions gutturaux des nerfs. (Journ. de méd. de Corvisart, 1816. t. XXXVII.)

ECKHARDT. Henle's und Pfeufer's Zeïtschrift fur rationnelle Medecin. p. 117, 1867.

ERCOLANI. Dei tessuti et degli organi eretili. (Tissus et organes érectiles). Bologne, 1869.

FAIVRE. Recherches sur les propriétés et les fonctions des nerfs et des muscles de la vie organique chez un insecte, le Dytiscus marginalis. (Comptes rendus de l'Académie des sciences. T. 52, p. 651, 1861.)

FISCHER. Sur la nutrition. Congrès des médecins allemands, 1871. Revue scient., 1872.

FRANKENHÆUSER. Die Nerven der Gebaermutter und ihre endigung in den glatten muskeln fasern, 1867.

GAVARRET. Phénomènes physiques de la vie, 1869.

GIANNUZZI. Berichte der K. Sachs. Gesellschaft der Wissenschaften. 1865.

GIMBERT. Structure des artères. Thèse, Paris, 1865.

GOUJON. Méningite céphalo-rachidienne consécutive à la section des filets cervicaux du grand sympathique. (Journal d'Anat , janv. et fév. 1867.)

GOURVAT. De la digitale. Thèse, 1870.

HÉNOCQUE. Terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Thèse, 1870.

HEIDENHAIN. Influence de l'atropine dans les sécrétions. Centralblatt, 1872.

— Studien des Physiol. Institutes. Breslau, 1868.

HIRTZ. Fièvre. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques 1871, t. XIV.

HOLMES. De l'ergot de seigle. Thèse de doctorat. Paris, 1870.

HOUSTON. Dublin Medical Journal, 1837.

JACCOUD. Path. int. T. I, p. p. 665.

KLEBS. Virchow's Archiv., fur pathologische. Anatomie, Berlin. 1865.

KLEIN. On the peripherical distribution of non medullated nerve fibres. Part. III, (Quartely Journal of microscopical science. Vol. XII, 123-130.)

KOLLIKER (A.). Éléments d'histologie, trad. par Marc Sée. Paris, 1868.

KUSS. Cours de Physiologie professé à la Faculté de médecine de Strasbourg, rédigé par Mathias Duval, 1872.

LAURENT. De l'hyosciamine et de la daturine. Thèse, 1870.

LEBER (de Vienne). Analysé dans Journal d'Anatomie de Robin Paris, 1867.

LEGROS. Des tissus érectiles, thèse 1866.

LEGROS et ONIMUS. Contraction des muscles de la vie végétative. (Journal d'anat., 1869.)

— De la contraction autonome des vaisseaux sanguins. (Journal d'anat. 1868.)

LEGROUX. Essai sur la digitale, thèse de doctorat. Paris, 1867.

LIÉGEOIS. De la saillie de l'œil, consécutive à une lésion nerveuse chez la grenouille. (Journal d'anat., janvier 1864.)

— Physiologie, Paris. 1870.

LOVEN CHRIST. Communication à l'institut physiolog. de Leipzig 1866, page 23.

LUDWIG. Zeitschrift fur rationnelle Médecin. 1867.

LUYS. Recherches sur le système nerveux. 1865.

MAREY. Annales des sciences naturelles, 1858.
— Physiologie de la circulation du sang, 1863.

MAYER. Centralblatt, 1872, nº 17.

MEREDITH CLYMER. Deux lectures sur les paralysies du système nerveux, 1871.

MEURIOT. Etude de la belladone, thèse de doctorat, Paris. 1868.

MITCHELL. On injuries of nerves. (Bristish and foreign medico-chirur. Review October 1872.)

MOREAU. Mémoires de la Société de Biologie, 1870.

NOTTA. Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies idiopathiques. (Archives de médecine, 1854.)

ONIMUS. Nerfs trophiques, Revue scientifique, 1871-72, nº 11.

PFLUGER. Centralblatt, 1866.

POLAILLON. Ganglions nerveux périphériques, thèse, Paris, 1865.

HANS POTEL. Les injections hypodermiques d'ergotine, thèse soutenue à l'Université de Greifswald, 1871.

POURFOUR-DU-PETIT. Mémoires de l'Académie des sc. Paris1727.

PROUST. Des troubles de nutrition consécutifs aux affections de nerfs. (Archives de médecine, revue critique, 1869.)

PUTNAN. In Virchow's Jahresbericht. Berlin 1870, p. 139.

RANKE. Grundzüge der Physiologie, Leipzig, 1868.

RAYNAUD (Maurice). Article gangrène du dictionnaire de médecine et de chirurgie de Jaccoud, 1872.
— De la révulsion, thèse d'agrégation, 1866.

REID. Edimburgh med. and surg. Journ., 1838.

REMAK. Muller's Archiv 1852.

RIEGEL. Ueber der Einfluss der nerven systems. Dans den Kreislauf und die Korpertemperatur. 1871, Centralblatt, (résumé).

RENOULT (A.). Rôle du système vasculaire. Thèse de Strasbourg, 1869.

ROBIN (Ch.). Journal de l'anatomie, Paris, 1867, p. 276-300.
— Lymphatiques (Dict. encyclopédique des Sciences médicales.)

ROSTOCK. Recherches critiques sur la dilatation et le resserrement des vaisseaux, 1869.

ROUGET. Introduction au livre de Brown Séquard, leçons sur les principales formes de paralysie des membres inférieurs, trad. de l'anglais par R. Gordon.

SALKOWSKI. Jahresbericht. Berlin 1868, p. 173.

SAMUEL. Die trophischen Nerven, Leipzig, 1860.
— Journ. de phys. de Brown-Séquard, 1860.

SAPPEY. Anatomie.

SCHIFF. Untersuchungen zur phys. des Nervensystems. Frankfurt am-Mein. 1855, p. 192.

— Physiologie de la digestion. Florence, 1868.

SENAC. Traité de la structure du cœur. Paris 1777.

SCHWALBE. Beitrēge zur henntniss der glatten Muskelfasern. (Schultze's Archiv. fur mikvoskopische Anatomie Bonn. Band IV.)

STILLING. Sur l'irritation spinale. 1839.

STRICKER (de Vienne). Recherches histol. sur la genèse et la structure des capillaires. Analyse dans Journal d'anat. Nov. et déc. 1867.

TSCHESCHICHIN. Zur Fieberlehre (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Leipzig, 1867).

WALLER. Proceedings of the royal Society. Vol. XI, p. 806.

WEBER. Muller's Archiv, 1847.

WILSON (Philip.) Expérimental Inquiry into the Laws of the vital functions, p. 305.

WITTICH (von). Uber den Einfluss der Sympathicus reizung auf die Funktion der Glandula parotis. (Virchow's Archiv, 1866.)

WUNDT. Physiologie, trad. par A. Bouchard 1872

(Voir en outre les traités classiques de physiologie et d'anatomie).

TABLE DES MATIERES.

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.